

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N.
--

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} juillet 1908, à 1 heure.

Par **Henri GUILHAUME**

Né à Paris le 20 février 1883

LE

RÉGIME DÉCHLORURÉ

DANS LES

ASCITES CIRRHOTIQUES

Président : M. ROGER, professeur.

*Juges : { MM. GAUCHER, professeur.
MACAIGNE et LOEPER, agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908

288

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N.° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 1^{er} juillet 1908, à 1 heure.

Par **Henri GUILHAUME**

Né à Paris le 20 février 1883

LE

RÉGIME DÉCHLORURÉ

DANS LES

ASCITES CIRRHOTIQUES

Président : M. ROGER, professeur.

*Juges : } MM. GAUCHER, professeur.
MACAIGNE et LOEPER, agrégés.*

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1908



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.
	ROGER.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Clinique médicale	JOFFROY.
Maladies des enfants.	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LE DENTU.
Clinique des maladies du système nerveux.	BERGER.
Clinique chirurgicale.	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
Clinique d'accouchements.	BAR.
	RIBEMONT-DES-
	SAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÖEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL (chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je leur dédie cette modeste étude ; qu'ils y voient
avant tout l'hommage de ma reconnaissance
filiale pour tout le dévouement dont ils ont
fait preuve à mon égard.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE D^r CUNEO

Professeur agrégé. Chirurgien des hôpitaux.
Tenon, 1902-1903.

M. LE D^r ACHARD

Professeur agrégé. Médecin de l'hôpital Tenon.
Externat 1903-1904.

M. LE D^r LE DENTU

Professeur de clinique chirurgicale. Chirurgien de
l'Hôtel-Dieu. Externat 1904.

M. LE D^r FÉLIZET

Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.
Externat 1905.

M. LE D^r DE BEURMANN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Externat 1906.

M. LE D^r BOISSARD

Accoucheur de l'hôpital Tenon.
Externat, 1906-1907.

M. LE D^r ACHARD

Professeur agrégé. Médecin de l'hôpital Necker.
Externat 1907-1908.

M. LE D^r LESAGE

Médecin de l'hôpital Hérold.
Externat 1908.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ROGER

Professeur de pathologie expérimentale.

Médecin de la Charité.

Avant d'écrire le premier mot de cette thèse, qu'il me soit permis d'apporter ici l'hommage de ma profonde reconnaissance à mon excellent maître M. le D^r Achard, qui a bien voulu, à deux reprises, me compter parmi ses élèves. Après m'avoir ainsi guidé dans mes études médicales et m'avoir donné des preuves personnelles de sa bienveillance, il a voulu encore faciliter ma dernière tâche en me permettant de puiser sans compter, pour la composition de cette modeste étude, dans ses propres travaux : c'est un honneur dont je suis fier.

M. le D^r Boissard m'a accepté pendant un semestre comme externe dans son service. Il m'a permis pendant ce temps de remplacer deux semaines son interne absent : c'est une marque de confiance qui m'honore et dont je tiens à le remercier ici. Je lui demande de vouloir bien accepter l'hommage de ma profonde gratitude.

Je ne saurais oublier non plus le cordial accueil que m'a fait au début de mes études M. le D^r Cunéo : il m'a donné ensuite au cours de celles-ci des preuves de sa bienveillance ; qu'il veuille me croire son dévoué et reconnaissant élève.

Enfin, M. le D^r Lesage m'a permis de terminer mes études par un séjour de quelques mois dans son service d'enfants de l'hôpital Hérold. Je le quitte avec le regret de ne pouvoir profiter plus longtemps de sa grande expérience.

LE RÉGIME DÉCHLORURÉ

DANS LES

ASCITES CIRRHOTIQUES.

INTRODUCTION

Lorsqu'un malade entrant à l'hôpital, atteint d'une cirrhose du foie, accompagnée ou non d'une ascite, on le traitait naguère par la révulsion répétée sur la région hépatique (ventouses, pointes de feu, etc.). A l'intérieur, on lui donnait de l'iodure de potassium à petites doses longtemps prolongées pour limiter autant que possible la dégénérescence fibreuse hépatique. Enfin on supprimait complètement la cause du délit : l'alcool.

A ce traitement, propre à la cirrhose elle-même, rien à changer. Ce n'est pas elle que nous avons dessein de traiter ici, mais bien seulement l'un de ses symptômes : l'ascite.

Le malade avait-il de l'ascite ? Si elle était suppor-

table, on attendait qu'elle devînt gênante par son abondance, par l'obstacle qu'elle apportait à la circulation ou aux mouvements du diaphragme. A ce moment, plus d'hésitation possible, il fallait d'urgence ponctionner, et rapidement, sous peine de voir l'ascite s'ouvrir spontanément au dehors par l'ombilic distendu et d'exposer le patient à l'infection péritonéale ou à tout autre accident.

On ponctionnait donc. Le manuel opératoire portait d'éviter l'écoulement trop rapide du liquide épanché pour pallier aux syncopes toujours possibles ; on obturait l'orifice et on attendait le retour de la sérosité qui, généralement, tardait peu à se reproduire, puis une nouvelle ponction devenait nécessaire, et ainsi de suite, jusqu'à la cachexie et la mort du malade.

Il était évident pour tous qu'une semblable série de ponctions était préjudiciable au malade déjà atteint gravement quelquefois par la diminution des fonctions hépatiques et que ces paracentèses abdominales répétées avaient le grave inconvénient d'appauvrir l'organisme en albumine et en sels. C'est pourquoi, il était recommandé de ne pratiquer la ponction que si l'abondance du liquide produisait des troubles sérieux, que lorsque la nécessité s'en imposait. La série de diurétiques devait être épuisée. Il était d'ailleurs rare qu'on répétât longtemps les ponctions chez ces malheureux cirrhotiques, car, en général, ils se cachectisaient rapidement après un nombre peu élevé de ponctions.

Un malade atteint de cirrhose avec ascite était donc considéré comme incurable et irrémédiablement voué à la mort (1). Cependant quelques médecins avaient tenté un traitement curateur en opposant à cette maladie le régime lacté absolu, accompagné ou non de prescription médicamenteuse diurétique. En 1880, Dujardin-Beaumetz publie un cas de guérison de l'ascite par cette méthode thérapeutique (2). Trois autres cas sont observés par M. Troisier (3) quelques années après, MM. Bucquoy, Lancereaux et Rendu citent des faits analogues et Millard publie également deux ans après trois cas de guérison (4).

En 1897, dans ses cliniques, M. Dieulafoy traite à son tour ce sujet. Il présente à ses auditeurs de l'Hôtel-Dieu 2 malades guéris par le régime lacté absolu. Cependant il fait quelques réserves, car si, pour lui, l'ascite cirrhotique est curable, c'est surtout celle du type hypertrophique dont ses deux malades étaient précisément porteurs.

Cette nouvelle méthode de traitement par le régime lacté absolu était donc un progrès sur l'ancienne ; cependant elle n'était pas encore complètement satisfaisante car elle échouait fréquemment ; en outre,

1. Saucerotte. *Gazette hebdomadaire*, 20 août 1886.

2. Dujardin-Beaumetz. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1880, p. 389.

3. Troisier. *Soc. médicale des hôpitaux*, 9 juillet, 23 juillet et 10 décembre 1886.

4. Millard. Note sur 3 cas de guérison de cirrhose alcoolique. (*Soc. médicale des hôpitaux*, 3 novembre 1888.)

elle ne s'appliquait dans tous ses effets qu'au cas spécial de la cirrhose hypertrophique. Enfin elle obligeait le malade à se soumettre à un régime pour ainsi dire d'exception, difficile à suivre par suite du dégoût rapide et insurmontable qu'il produisait souvent ou à cause d'une intolérance au lait chez certains malades.

C'est alors que les médecins se livrèrent à des études expérimentales qui ouvrirent la voie au nouveau traitement dont nous exposons les résultats dans ce travail (1).

1. Nous avons passé sous silence le traitement chirurgical dit omentopexie ou opération de Talma. M. Monprofit (17^e Congrès français de chirurgie : octobre 1904) a apporté 224 observations, avec 84 cas de décès, 129 guérisons et 11 résultats inconnus. Sur les 129 cas de guérison, il y eut 25 fois récurrence, 26 fois amélioration, 70 fois guérison complète (?) et 8 malades ont été perdus de vue.

De l'avis général des chirurgiens qui ont discuté ce rapport, les résultats sont peu favorables, aussi l'omentopexie n'a-t-elle eu qu'un court moment de vogue. Il nous a paru cependant intéressant de rappeler ici, pour mémoire, ce traitement chirurgical des cirrhoses avec ascite.

CHAPITRE PREMIER

Rétention du chlorure de sodium dans les ascites d'origine mécanique.

Depuis quelques années, de nombreux travaux ont été entrepris sur le rôle pathogénique du chlorure de sodium dans la production des œdèmes d'origine cardiaque et brightitique; ils ont tous démontré qu'il y avait des relations pour ainsi dire constantes entre la rétention de ce sel et l'apparition de ces œdèmes.

Ces études ont d'abord été limitées au domaine spécial des maladies du cœur et des néphrites; mais, bientôt, on les étendit par assimilation symptomatique aux affections qui s'accompagnent fréquemment soit de production de sérosité dans le tissu cellulaire d'une partie quelconque du corps, soit d'un épanchement à l'intérieur de la grande séreuse péritonéale.

En ce qui concerne l'ascite d'origine hépatique, M. Le Gendre (1) dans une communication à la So-

1. *Société médicale des hôpitaux*, 28 juillet 1903.

ciété des hôpitaux, constata l'hypochochlorurie avec anasarque sans albuminurie chez un malade atteint de cancer gastro-hépatique et à cette occasion il fit entrevoir le rôle possible des chlorures de l'alimentation dans la production de cet œdème.

Il est cependant bien évident que l'ascite symptomatique d'une cirrhose hépatique n'est pas produite par un mécanisme analogue à celui des hydropisies cardiaques ou rénales. Cependant nous verrons plus loin que les dissemblances ne sont pas aussi tranchées qu'elles le paraissent de prime abord.

Successivement plusieurs hypothèses pathogéniques ont été proposées. La première attribue un rôle exclusif à la gêne mécanique que subit la circulation du sang à travers le tissu d'un foie fibreux et rétracté. Cette explication fut un temps la seule admise et la seule connue ; mais on observa bientôt que, souvent, l'abondance du liquide épanché et des œdèmes n'était pas en raison directe de la rétraction fibreuse hépatique et que tel degré de dégénérescence ne donne pas lieu nécessairement à l'ascite. A son tour, M. Dieulafoy se demande « si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte », et son hypothèse fut confirmée par un examen nécropsique où il constata une périphlébite très marquée des vaisseaux originaires du système porte au niveau de l'estomac, de l'intestin et de son mésentère.

Le péritoine joue également un rôle étiologique

ui paraît important. Par suite de son irritation, il laisse sourdre un épanchement de sérosité et cette nouvelle notion vient s'ajouter à celles qui ont déjà été signalées plus haut. Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'une gêne de la circulation porte à son origine ou dans son parcours intra-hépatique, que le péritoine soit plus ou moins vivement irrité, il y a production de liquide. La circulation générale, dans la majorité des cas, ne se trouve que faiblement atteinte, exception faite toutefois du cas où l'épanchement devient tellement volumineux qu'il exerce une pression importante à l'intérieur de l'abdomen. Cette stase sanguine est donc localisée uniquement au système porte dans le cas d'une ascite hépatique, alors qu'elle est généralisée dans le cas d'une ascite cardiaque. Enfin habituellement, les reins remplissent leurs fonctions d'une manière satisfaisante; il arrive même que dans les autopsies de cirrhotiques, on rencontre assez souvent ces organes hypertrophiés, sans aucune lésion microscopique. Ainsi chez les deux malades qui font l'objet des observations II et X, les reins étaient absolument sains et plutôt légèrement hypertrophiés dans le dernier cas.

Cependant la dissemblance pathogénique des ascites cardiaques et cirrhotiques n'est pas tellement tranchée qu'il n'existe entre elles des facteurs étiologiques communs. Chez un individu, atteint d'une affection cardiaque quelconque, la circulation porte se trouve mécaniquement gênée du fait même du trouble qu'apporte dans le système vasculaire tout

entier la lésion morbide du muscle moteur qui préside à la régularisation de ses fonctions. Et même l'assimilation peut être poussée plus loin puisque généralement ces sortes d'affections s'accompagnent d'un état particulier du foie entraînant une dégénérescence spéciale du tissu de cet organe. Dans l'un et l'autre cas la gêne de la circulation générale ou locale entraîne la production d'un épanchement de sérosité.

Depuis les recherches de Winter, on sait que le chlorure de sodium accompagne toujours et nécessairement tout déplacement d'eau en quelque point de l'économie qu'il se produise. En un mot, comme le dit M. Achard, « l'eau fixe le sel et le sel fixe l'eau. »

L'ascite cirrhotique procède donc d'une lésion uniquement locale. Malgré ce caractère qui lui est spécial, la quantité de chlorure retenue en dissolution dans la sérosité ne le cède en rien comme importance à celle qui a été observée dans les ascites d'origines diverses.

D'après M. Achard (1), le liquide péritonéal peut retenir en effet de 100 à 150 grammes de chlorure de sodium, c'est-à-dire la moitié ou les trois quarts de la quantité totale de sel contenue dans un organisme normal.

Le chlorure de sodium n'est d'ailleurs pas la seule substance minérale ou organique présente normalement dans l'économie qui se trouve en état de réten-

1. Congrès de Liège, septembre 1905.

tion dans l'ascite cirrhotique ; il faut lui adjoindre entre autres trois principes importants de l'organisme : l'albumine, le glycose, et l'urée.

Ainsi, par exemple, chez la cirrhotique qui fut l'objet de l'observation II, l'analyse du liquide ascitique a donné les résultats suivants :

Chlorure de sodium . . .	135 gr. 30
Urée	9 gr. 25
Glycose	15 gr. 99

De ces trois principaux corps en solution dans le liquide quel est celui dont le rôle est prépondérant ? C'est, comme dans tous les œdèmes, le chlorure de sodium. Les constatations dont l'énumération va suivre l'établissent sans conteste. Pour rendre évidente la rétention ou la disparition de ces trois substances et leur influence sur les variations de l'ascite, il faut les introduire dans l'organisme et cela par 2 voies différentes : l'une utilisant la voie digestive par ingestion ou la voie circulatoire par injection intraveineuse, l'autre plus directe par injection dans la cavité péritonéale, contenant le liquide ascitique. Ces deux méthodes ont donné, comme nous le verrons par la suite, des résultats absolument concordants.

1° Influence de l'injection intraveineuse de glycose sur l'ascite.

Lorsque du glycose est introduit par injection intraveineuse dans l'organisme d'un cirrhotique, il peut s'éliminer de deux façons :

1° En nature par les urines en donnant naissance à une glycosurie transitoire s'il n'a pas été entièrement utilisé par l'économie.

2° Sous forme d'eau et d'acide carbonique si, au contraire, il a été assimilé comme un aliment.

Ces faits sont confirmés par les résultats constatés chez les différents malades dont les observations suivent.

Chez un cirrhotique (obs. IV), 250 centimètres cubes d'une solution de glycose à 30 pour 1.000 sont injectés par voie intraveineuse, ce qui équivaut à l'introduction de 75 grammes de glycose supplémentaire dans l'organisme. La conséquence de cette opération fut nette : dans les vingt-quatre heures qui suivent, le malade urine 1,250 centimètres cubes, renfermant 8 gr. 50 de glycose, 67 gr. 50 ont donc disparu, ils ont été utilisés pour la nutrition. Le poids, loin de s'accroître, a subi une faible décroissance, il est tombé de 73 kilogrammes à 72 kgr. 900, soit une perte de 100 grammes, ce qui montre que le volume de l'ascite non seulement n'a pas augmenté mais a paru subir une légère diminution.

2° Influence de l'ingestion d'urée sur l'ascite.

Pour l'urée, les résultats obtenus sont à peu près identiques. Ce dernier corps a été utilisé et prôné dans le traitement de l'ascite cirrhotique. On en faisait un adjuvant utile parfois du régime lacté absolu. En effet, lorsqu'elle est ingérée en quantité relativement

forte par les cirrhotiques en puissance d'ascite, non seulement l'urée n'est pas retenue, mais encore son élimination excite la dépuratation urinaire et active ainsi la chlorurie. On constatait donc une diminution de l'ascite et des œdèmes, ce qui explique l'utilisation de ce corps dans un but thérapeutique.

Mais quelquefois le traitement échouait, l'urée absorbée s'éliminait lentement et ne produisait pas la décharge urinaire nécessaire et attendue. Le résultat de l'ingestion d'urée est donc ambigu; en effet au lieu de provoquer la débâcle urinaire bienfaisante, elle peut ne produire qu'une légère augmentation des chlorures dans l'urine. C'est ce qu'ont observé MM. Achard et Paiseau chez une femme atteinte de cirrhose biliaire qui avait, en deux jours, absorbé une dose de 40 grammes d'urée.

Une seconde modalité peut se présenter. Les mêmes observateurs l'ont constatée chez une femme atteinte de cirrhose compliquée d'albuminurie. La malade absorba une dose unique de 20 grammes d'urée. L'élimination chlorurée fut complètement absente et même la substance ingérée fut éliminée avec une certaine lenteur, incomplètement mais en proportion suffisante.

Enfin un troisième mode : c'est celui de la diminution des chlorures urinaires et partant son effet néfaste sur l'épanchement, se traduisant par une augmentation appréciable du liquide. Chez la malade dont il a déjà été question plus haut (obs. IV), on donna pendant deux jours 20 grammes d'urée,

soit en tout 40 grammes. Le poids subit aussitôt une ascension de 1 kgr. 200, dénotant un nouvel afflux de liquide chloruré. Ce fait est très apparent sur la courbe annexée à l'observation. Le poulx qui était en voie d'ascension, continue à monter encore plus rapidement.

Les chlorures de l'urine ont également diminué et la quantité d'urée trouvée dans les urines analysées les deux jours qui ont suivi l'expérience ne s'est élevée qu'à 13 gr. 6 seulement le premier jour et à 16 gr. 2 le suivant. Chez un autre cirrhotique (observation III), qui absorba 60 grammes d'urée en trois jours (20 grammes par jour), le poids augmenta également de 1 kilogramme (de 62 kgr. à 63 kgr.); l'élimination des chlorures subit un fléchissement très net.

L'action de l'urée sur l'évolution de l'ascite peut donc donner lieu à trois modes de variation différents de l'épanchement :

1° Sa diminution avec augmentation concomitante de l'élimination urinaire des chlorures ;

2° Son état stationnaire sans variation de la chlorurie ;

3° Une action néfaste par rétention des chlorures et augmentation de la sérosité péritonéale.

Toutefois, il faut dire que cette action défavorable est loin d'être la règle, qu'elle est inconstante et que l'accroissement de poids est léger, transitoire et peu accentué, bien différent de celui auquel donne lieu l'ingestion de sel marin comme nous allons le voir.

3° *Action de l'ingestion de chlorure de sodium
sur l'ascite.*

Toute ingestion d'une quantité quelconque de sel marin est suivie constamment et inévitablement d'une saute brusque de la courbe de poids trahissant par une augmentation de plusieurs kilogrammes l'accroissement de l'ascite dû à l'appel d'eau nécessaire pour diluer le chlorure introduit.

MM. Achard et Ribot ont vu, chez un cirrhotique, l'ingestion de 12 grammes de sel répétée deux jours de suite, soit 24 grammes, ne relever que très peu l'excrétion chlorurique et provoquer l'accroissement de l'ascite traduit par une élévation de poids de 1 kgr. 500.

Chez la femme cirrhotique dont nous avons déjà parlé (obs. IV) on a donné 10 grammes de chlorure de sodium pendant trois jours consécutifs, soit 30 grammes. La quantité des chlorures urinaires pendant ces trois jours a été successivement de 0 gr. 50, 0 gr. 90 et 0 gr. 40, soit une rétention de 28 gr. 50 sur 30. Inévitablement le poids qui était de 81 kgr. 700 avant l'expérience, est monté à 84 kgr. 400, soit 2 kgr. 700 d'augmentation. Le quatrième jour qui suivit le début de l'expérience, la malade n'urine pas et ce jour-là on pratique une ponction qui donne issue à 20 l. 500 de liquide.

Des expériences qui précèdent nous tirerons les conclusions suivantes : Ce n'est ni le glycose, ni l'urée

qui produisent l'appel de liquide que l'on constate, mais bien uniquement et exclusivement le chlorure de sodium. Ce sel joue donc le même rôle capital dans la pathogénie des ascites cirrhotiques que dans celles des grands œdèmes brightiques et cardiaques. Ce rôle va se trouver d'ailleurs affirmé par toute une série d'expériences complémentaires entreprises par M. Achard au cours desquelles il a injecté directement dans la séreuse péritonéale, le glycose, l'urée et enfin le chlorure au lieu de leur ouvrir l'accès de l'organisme par la voie digestive ou intraveineuse.

1^o Action du glycose en injection intra-péritonéale sur l'ascite.

Chez une femme cirrhotique et albuminurique (observ. II), on fait une ponction partielle qui retire 41.600 de liquide péritonéal. On fait suivre cette ponction d'une injection dans la séreuse de 1.300 centimètres cubes d'une solution isotonique de glycose ($\Delta = -0^{\circ}55$) renfermant 71 grammes de glycose.

Le lendemain, le poids, loin d'augmenter, continue la décroissance qui avait été déjà amorcée, il a baissé de 66 kgr. 800 à 65 kgr. 700, soit une perte de 1.100 grammes. Dans les urines, pas trace de glycosurie, le sucre a été entièrement assimilé puisque le pourcentage du glycose contenu dans le liquide péritonéal n'était pas plus élevé que celui qui fut constaté avant le début de l'expérience. Quant à l'eau de

la solution sucrée, elle ne vint pas augmenter le volume de la sérosité, elle s'évacua en majeure partie comme le prouve le bilan des pertes et des recettes en eau de l'organisme pendant les vingt-quatre heures que dura l'expérience :

Pertes

Urines	400
Pas de garde-robe.	
Vomissements	400
Exhalaison pulmonaire et cutanée (par différence).	800
TOTAL	<u>1,600</u>

Recettes.

Boissons	500
Pas d'aliments.	
DIFFÉRENCE . . .	<u>1.100 gr. :</u> perte de poids.

Il ne serait donc resté en somme dans la séreuse au bout de vingt-quatre heures que 200 centimètres cubes de l'eau injectée.

L'injection intra-péritonéale de glycose a exactement donné les mêmes résultats chez une femme atteinte d'ascite cardiaque. On introduit 3 l. 400 d'une solution de glycose à peu près isotonique ($\Delta = - 0^{\circ}70$), après évacuation de 6 l. 250 de sérosité.

De même que précédemment, on observa ni dimi-

nution de la chlorurie, ni accroissement de poids : celui-ci, au contraire, a baissé de 1 kgr. 500 pendant que le volume des urines s'accroissait ainsi que l'excrétion de l'urée.

Les résultats obtenus sont donc absolument concordants dans ces deux cas d'ascite d'origine différente : l'une cirrhotique, l'autre cardiaque. En outre on peut tirer également une double conclusion de ce résultat : non seulement le glycose introduit dans le péritoine ne fait pas augmenter le volume de l'épanchement mais encore une rétention primitive et passagère de l'eau avec fixation secondaire de chlorure ne saurait suffire à rendre compte du développement de l'ascite.

2. Action de l'urée en injection péritonéale sur l'ascite.

Pour l'urée, que ce corps soit introduit par voie digestive ou par voie péritonéale, les résultats sont absolument identiques. Ainsi chez la malade de l'observation II, l'ascite est à peu près complètement disparue, le poids est de 56 kilogrammes. Une ponction exploratrice prélève un échantillon d'une centaine de grammes de liquide et on injecte 30 centimètres cubes d'eau renfermant en dissolution 6 grammes d'urée. Des douleurs abdominales surviennent quelques heures après l'injection et dans ce court laps de temps, l'ascite s'accroît d'une manière manifeste. Un nou-

veau prélèvement de liquide ascitique est fait, il est trouble. L'analyse des deux échantillons de sérosité donne :

Avant l'injection	{	NaCl 6,60 0/00.	Après	{	6,60 0/00
		Urée 0,50 0/00.			0,70 0/00

Le lendemain, toute douleur a disparu, l'augmentation de volume de l'abdomen a persisté mais pour disparaître rapidement les jours suivants.

L'urée n'a donc augmenté que passagèrement le liquide péritonéal, augmentation qui n'a duré que quelques jours seulement ; elle n'a en aucune façon accru le taux des chlorures dans le liquide, puisque, avant comme après l'expérience, il a été de 6,60 0/00. Les résultats obtenus par ce mode d'introduction de l'urée dans l'organisme est donc absolument comparable à ce que nous avons vu précédemment se produire lorsque ce corps était introduit par la voie digestive : S'il y a effet hydropigène, il est transitoire et peu marqué.

Cette concordance des résultats est également établie pour le chlorure de sodium par les expériences qui suivent.

3° Action du chlorure de sodium en injection péritonéale sur l'ascité.

Chez la femme, atteinte d'ascite cardiaque, dont il a été question plus haut à propos de l'injection intrapéritonéale de glycose, on introduit par le même

manuel opératoire 20 grammes de sel marin en solution dans 1 litre d'eau après évacuation de 5 litres de sérosité. L'élimination des chlorures par l'urine, loin d'en être stimulée et augmentée, est nettement entravée dans une assez forte proportion ainsi que la dépuration urinaire : Le résultat inévitable fut que l'épanchement augmenta, ce qui se traduisit par une élévation de poids malgré la suppléance d'une diarrhée concomitante qui dura deux jours.

De même chez un homme cirrhotique, (obs. III) auquel on fait une injection de 1 litre d'eau contenant en solution 20 grammes de chlorure de sodium après avoir évacué 4 l. 450 de sérosité, la conséquence fut l'abaissement du volume de l'urine et l'hypochlorurie. Le poids qui était en voie de décroissance se relève légèrement, puis reste stationnaire. Le taux des chlorures dans l'épanchement, recherché le lendemain de l'injection s'était déjà rétabli.

On remarquera que, dans cette série d'expériences où le chlorure de sodium a été introduit par la voie intra-péritonéale, l'accroissement de poids ne saurait être comparé à celui qui suit l'absorption répétée d'une certaine quantité de sel dans les aliments et les boissons. De même, la courbe de poids ne présente pas la même allure dans le cas d'injection intra-péritonéale hypertonique et dans celui d'une injection isotonique sous-cutanée de chlorure. La divergence des résultats n'est qu'apparente et l'explication en est simple. En effet, lorsqu'on injecte dans le péritoine une solution chlorurée sodique hypertonique,

il y a afflux d'eau pour diluer le chlorure introduit jusqu'au taux primitif. Cette phase s'est déroulée en moins de vingt-quatre heures chez le précédent malade, puisque le taux des chlorures dans le liquide ascitique s'était rétabli pendant ce court laps de temps. Mais cette eau de dilution est empruntée à l'organisme lui-même et va des tissus dans le péritoine et ce transfert s'accomplit dans l'intimité de l'économie, sans que le poids ne soit modifié en aucune façon. Mais si le malade absorbe une certaine quantité de boisson pour rétablir l'équilibre aqueux de ses tissus légèrement déshydratés, le liquide aqueux ainsi ingéré fera augmenter le poids qui était jusqu'à à peu près stationnaire. Mais, dans les conditions de l'expérience, la déshydratation des tissus peut être compensée presque exclusivement par la restriction des pertes d'eau et surtout par la diminution de l'excrétion aqueuse urinaire, ce qui équivaut également à une augmentation de poids : c'est d'ailleurs ce qui a été constaté au cours des expériences qui ont précédé.

Voilà donc le rôle prépondérant du chlorure de sodium nettement mis en lumière : il fut constaté par bien des observateurs. La chloruration joue un rôle néfaste dans les cirrhoses avec ascite par le coup de fouet que subit l'épanchement.

Parmi les malades observés par MM. Olmer et Audibert (1), il s'en trouve chez lesquels la rétention

1. D. Olmer et V. Audibert. De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. *Revue de médecine*, 1904, p. 199.

des chlorures a été complète (obs. I, II, V et VI de ces auteurs) ou partielle (obs. III des mêmes) mais chez tous l'ascite a été augmentée et a nécessité des ponctions répétées.

MM. Widal, Froin et Digne (1) ont aussi chloruré deux cirrhotiques : chez le premier le poids s'est élevé en dix jours de 3 kgr. 300, le second malade est maintenu à un régime isohydrique. Sous l'influence de l'ingestion de 10 grammes de chlorure le poids augmente de 8 kgr. 050 en neuf jours et ces auteurs concluent que le chlorure a une action aggravante sur l'ascite cirrhotique.

Un malade de M. Chauffard (2) est également soumis à un régime chloruré ; immédiatement le poids s'élève rapidement de 3 kilogrammes en trois jours, de même dans l'observation de M. Gaussel (3) où la chloruration a été nocive.

La rétention des chlorures dans l'ascite cirrhotique est donc capitale. Si la rétention correspond à l'état de maladie, il est logique de penser que si la libre pratique des chlorures succède à la rétention, c'est que l'affection causale est en voie d'amélioration ou même guérie. On a même pensé, comme nous le ver-

1. Widal Froin et Digne. *Bulletin et mémoires de la Soc. médicale des hôpitaux*, 6 novembre 1903, p. 1165.

2. A. Chauffard. Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascité cirrhotique. *Ibid.*, 13 novembre 1903, p. 1203.

3. Gaussel. Les chlorures dans l'économie. *Montpellier médical*, 1904.

rons plus loin, qu'il était possible de tirer de l'épreuve chlorurée un élément de pronostic important.

Et maintenant, se demande M. Achard dans sa communication au congrès de Liège, « comment interpréter les effets de la chloruration sur l'ascite ?
« Faut-il les assimiler à ceux qu'elle produit sur les œdèmes d'origine rénale ou cardiaque et invoquer, malgré les apparences contraires, un trouble des fonctions des reins ou de la circulation générale ?
« Supposera-t-on, comme on l'a fait pour le rein brigitique, une perméabilité dissociée du péritoine qui serait moindre pour le sel que pour les autres corps dans le sens de la résorption ou plus grand dans celui de la transsudation ?

« Avant de doter la séreuse de ces propriétés singulièrement électives et si différentes de l'état physiologique, ne conviendrait-il pas plutôt de rechercher la raison de ces différences dans les particularités qui distinguent, à l'état de santé comme de maladie, le régime des échanges pour le chlorure de sodium. »

CHAPITRE II

Le régime déchloruré dans les cirrhoses avec ascite

SA VALEUR CURATRICE ET PRONOSTIQUE

Il est hors de doute que l'hyperchloruration aggrave toujours l'hydropisie de cause hépatique et principalement celle des cirrhoses. On doit donc éviter que les chlorures ne s'amassent dans l'organisme sans pouvoir être suffisamment éliminés. Le régime d'un homme normal ne conviendra donc pas à un cirrhotique puisqu'il contient une quantité considérable de chlorure : un tel mode d'alimentation aboutira nécessairement à l'hyperchloruration qui n'est pas tant la résultante de la quantité de chlorure ingéré que la différence permanente qui existe entre l'excrétion et l'ingestion de sel marin, la première étant de beaucoup inférieure à la seconde.

Il semble donc logique d'opposer à l'hyperchloruration le phénomène inverse, c'est-à-dire la déchloruration qui résulte essentiellement de l'excédent du sel éliminé sur le sel ingéré.

Lorsque la déchloruration est appliquée chez un malade atteint d'ascite cirrhotique, on peut distinguer dans l'effet thérapeutique produit, lorsqu'il existe, et cela arrive dans la majorité des cas, deux modes différents. Le régime déchloruré, sans agir bien entendu sur la cirrhose elle-même, peut produire un *effet maximum*. Alors la résorption de l'ascite et la disparition des œdèmes sont complètes : c'est que le bilan des chlorures s'est soldé en perte, c'est-à-dire que tout le sel en état de rétention s'est peu à peu éliminé. L'alimentation n'apportant pas de nouvelle cause d'œdème puisque tout chlorure en est proscrit, les tissus conservent leur hydratation normale. En un mot, la recette étant nulle, aucun appel de sérosité ne se produit, l'épanchement ne fait que diminuer peu à peu pour disparaître complètement.

Le cirrhotique ascitique peut réagir d'une seconde façon : le régime sans sel produisant alors son *effet minimum*. C'est le cas où l'hydropisie se maintient dans des limites convenables pendant un temps assez long, ne nécessitant que des ponctions de plus en plus espacées, ou, c'est le cas où les progrès de l'épanchement sont arrêtés sans que les chlorures soient suffisamment éliminés pour en permettre la disparition totale. Sous cet aspect, les ressources qu'on peut tirer du régime sans sel ne sont pas à dédaigner, il ne parvient sans doute pas à tarir complètement l'ascite, mais la ponction ne vient plus ou vient moins souvent soustraire à l'organisme l'al-

bumine, les sels qu'il a élaborés et qui sont en dissolution dans la sérosité péritonéale. On évite ainsi à l'économie du malade une perte sèche, puisque les produits qu'elle s'est usée à élaborer ne lui rapporteraient rien s'ils étaient purement et simplement évacués au dehors.

Enfin il faut faire une troisième classe de malades que nous qualifierons de désespérés. Ce sont ceux chez lesquels il est impossible d'obtenir non seulement l'effet curateur, mais encore *l'action suspensive* ainsi que MM. Achard et Paiseau ont qualifié le cas où le régime sans tarir l'ascite la maintient cependant dans de justes proportions. La raison de l'échec complet n'est pas tant le fait d'un défaut du régime, que celui de la lésion hépatique qui est tellement avancée qu'elle est la cause d'une rétention très puissante et que l'issue fatale se produit à bref délai.

On peut dire d'ailleurs que plus un malade réagit facilement au régime déchloruré, plus il a de chance d'être porteur d'une lésion peu grave. Ceci est tellement vrai qu'on peut en tirer un pronostic pour l'évolution ultérieure de la maladie : Un échec absolu est un signe de fâcheux augure, au contraire une déchloruration rapide est compatible avec une longue survie, si le malade renonce à ses habitudes alcooliques, ce qui est malheureusement loin d'être la règle.

Lorsque l'ascite est complètement tarie, on peut déclarer le malade absolument guéri, lorsque, sous l'influence d'un régime chloruré, ou normal, l'épanchement n'a aucune tendance à se reproduire. Cette

méthode d'épreuve de guérison a été utilisée chez les brightiques et M. Vaquez l'a proposée pour juger de la résistance des cardiaques. MM. Olmer et Audibert ont appliqué ce mode de pronostic chloruré à deux de leurs malades (obs. IV et VII de ces auteurs) (1). Le premier de ces cirrhotiques présentait un épanchement péritonéal, mais il se trouvait dans une longue période de rémission, puisque la ponction put être évitée pendant plusieurs mois; les chlorures ingérés ne furent que particulièrement retenus, le malade était donc en bonne voie. Chez le deuxième, la guérison de l'ascite était absolue et s'était maintenue pendant de longs mois: le chlorure ingéré fut complètement éliminé par les urines. Dans tout ce qui précède, il n'est question que du pronostic de l'ascite seule qui n'est qu'un symptôme de la cirrhose; il est bien entendu que le régime déchloruré ne peut agir en quelque façon que ce soit sur l'évolution de la cirrhose hépatique; cette dernière peut continuer à s'accroître ou à rester stationnaire alors même que l'ascite s'est complètement résorbée ou se maintient dans de justes limites.

Une autre conséquence du rôle que jouent les chlorures sur l'ascite cirrhotique est de procurer aux cliniciens un moyen de mettre en évidence la cirrhose pendant sa période préascitique. L'épreuve de la chloruration alimentaire peut être utilisée à cet effet: les chlorures ingérés en excès seront maintenus en

1. *Revue de médecine*, 1904, page 199.

état de rétention et produiront un appel de sérosité, c'est-à-dire des œdèmes et de l'ascite qui est un signe important de la cirrhose.

Il nous faut maintenant faire justice de l'opinion qui accuse le régime déchloruré de créer des troubles sérieux, lorsque son application dépasse un certain temps. On a parlé de troubles digestifs, d'anorexie (1), d'albuminurie par suite de troubles glomérulaires du rein, d'empoisonnement potassémique par suite du remplacement dans le sang des composés du sodium par ceux du potassium, etc. Pendant les deux ans que nous avons passés dans le service de M. Achard à Tenon et à Necker, nous avons eu sous les yeux tous les matins un grand nombre des malades soumis au régime sans sel : nous n'avons jamais vu se produire aucun accident grave.

D'ailleurs il nous semble qu'au point de vue de la durée, il est difficile de trouver un maintien au régime sans sel aussi long que celui du cirrhotique de l'observation X qui a été soumis à ce traitement pendant une période de onze mois consécutifs. Chez ce malade, qui n'a jamais présenté de troubles digestifs ni de perte d'appétit, nous avons recherché systématiquement l'albumine au moment où on le pesait chaque semaine : jamais nous n'en avons trouvé le moindre nuage. Quant à l'intoxication par les sels de potassium nous n'en avons jamais cons-

1. Calabrese. *Atti della R. Acad. med. chir. di Napoli*, 1905.

taté le moindre signe. Ce malade a non seulement été guéri de son ascite, mais a présenté pendant tout son séjour à l'hôpital l'aspect d'un homme bien portant et nullement intoxiqué.

Les chlorures sont évidemment nécessaires aux échanges, mais la quantité suffisante pour satisfaire à ce besoin de l'organisme est loin d'équivaloir à celle qui est absorbée par un adulte normal dans son alimentation : c'est là, comme le dit M. Achard, une *ration de luxe*. Le professeur Charles Richet a établi que la dose nécessaire et suffisante pour un organisme sain serait de 2 à 4 grammes de sel marin, mais ce taux peut être encore abaissé, d'après M. Achard, à une *ration d'entretien* pleinement suffisante de 1 ou 2 grammes par jour. D'ailleurs comment expliquer l'empoisonnement par prédominance du potassium chez ces malades qui ont constamment dans leurs tissus une réserve de chlorure de sodium et en retiennent la moindre parcelle qui leur est fournie? D'autre part, le régime déchloruré ne l'est pas tellement, qu'il n'entre dans l'organisme une faible quantité de sel de sodium qui peut suffire à satisfaire aux échanges strictement nécessaires.

Le régime déchloruré appliqué au traitement de l'ascite cirrhotique semble donc être une méthode thérapeutique de bon aloi et nous allons maintenant en étudier les effets avantageux à différents titres chez les malades dont les observations sont consignées à la fin de ce travail.

CHAPITRE III

Résultats obtenus par l'application du régime déchloruré au traitement de l'ascite cirrhotique

La première observation d'ascite cirrhotique traitée par le régime déchloruré fut publiée par MM. Achard et Paiseau en novembre 1903 (1). Nous en reproduisons textuellement la teneur dans notre observation I. Quelques semaines auparavant, en octobre 1903 (2), MM. Olmer et Audibert avaient publié une note préliminaire traitant de la rétention des chlorures dans l'ascite de la cirrhose et ils avaient conclu qu'il résultait de leurs observations un fait d'un véritable intérêt pratique : la nécessité de soumettre au régime déchloruré les malades en puissance d'ascite. Toutefois ils ne publièrent aucune observation où leur idée fût appliquée et déjà depuis le mois d'août, MM. Achard et Paiseau avaient

1. Ch. Achard et G. Paiseau. Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 6 nov. 1903, page 1165.

2. D. Olmer et V. Audibert. De la rétention des chlorures dans l'ascite. *Marseille médical*, 1^{er} octobre 1903, p. 591.

institué le régime déchloruré dans une cirrhose avec ascite.

A l'occasion de la communication de MM. Achard et Paiseau, M. Widal signala un cas (1) qu'il avait suivi avec MM. Froin et Digne. Leur malade soumis au régime déchloruré avait vu son ascite diminuer, subir un certain ralentissement dans ses progrès mais non se résorber complètement.

De même M. Chauffard (2) a observé chez un cirrhotique la disparition de l'œdème des membres inférieurs, mais la reproduction de l'ascite après ponction.

M. Gaussel (3), dans une observation recueillie dans le service du professeur Grasset, signale un échec complet de la déchloruration car il n'a vu se résorber ni l'ascite ni l'œdème.

Des résultats variables ont été enregistrés par deux médecins italiens, MM. Zambelli (4) et Calabrese (5) ; et même ce dernier accuse le régime déchloruré de méfaits graves dans le cas de cirrhose

1. Widal, Froin et Digne. Soc. méd. des hôpitaux, 6 nov. 1903, page 1172.

2. A. Chauffard. Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. *B. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 13 nov. 1903, page 1203.

3. Gaussel. Les chlorures dans l'économie. *Montpellier médical*, 1904.

4. Zambelli. *Il Morgagni*, juin 1905, page 359.

5. Calabrese. *Atti della Real. Acad. med. med. chir. di Napoli*, 1905. (*Archives gén. de médecine*, 29 août 1905, page 2219.)

atrophique : troubles dans les échanges, augmentation de la désassimilation de l'albumine, diminution de l'appétit, troubles digestifs, etc. Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait en penser.

Tous ces cas, sauf celui de MM. Achard et Paiseau, présentent donc ce que nous avons appelé plus haut de minimum d'effet ou un résultat nettement défavorable. En revanche, M. Paul Courmont (1), de Lyon, publie un cas où la résorption fut complète : le malade fut soumis à un régime hypochloruré seulement, car il absorbait 2 litres de lait, ce qui équivaut environ à 4 grammes de chlorure de sodium.

L'efficacité de la suppression des chlorures est ici d'autant plus patente que le malade en question était porteur d'une ascite qui avait déjà nécessité deux ponctions d'urgence à vingt-cinq jours d'intervalle.

La malade qui fait le sujet de l'observation II, est un exemple très remarquable de succès, qui s'est renouvelé à plusieurs reprises pendant deux ans. Par cinq fois, la malade entre dans le service de M. Achard à l'hôpital Tenon en puissance d'ascite et la suppression des chlorures produisit autant de fois son effet bienfaisant. A chaque séjour, le poids a baissé, l'ascite se résorbant complètement. Mais, cependant, la lésion hépatique continuant à évoluer, la courbe de poids dénote chaque fois une chute de

1. P. Courmont. Guérison d'une ascite dans les cas de cirrhose hypertrophique par la cure de déchloruration. Soc méd. des hôp. de Lyon, 26 janvier 1904, page 48.

moins en moins rapide avec tendance de plus en plus marquée à se rapprocher de l'horizontale. Ce fait est très net si l'on met en regard la perte de poids quotidienne de la malade pendant ses différents séjours :

1 ^{er} séjour.	836 gr.	puis 172 gr.	par jour en moyenne.
2 ^e séjour.	850 gr.		—
3 ^e séjour.	378 gr.	puis 350.	—
4 ^e séjour.	328 gr.	puis 155	—
5 ^e séjour.	212 gr.		—

Lorsque la malade entra pour la cinquième fois, la lésion hépatique s'étant aggravée peu à peu avec le temps, la met dans un état général tout à fait précaire. Cependant on note une perte de poids de 1 kg. 700 en huit jours.

Comme dans ce cas, il existait de l'albuminurie permanente qui n'est jamais descendue au-dessous de 1 à 2 grammes au moment même du maximum d'amélioration, on s'était demandé si une lésion rénale ne jouait pas un rôle dans le développement des œdèmes et de l'ascite et dans leur rétrocession sous l'influence du régime. Mais l'autopsie a montré par la suite qu'il n'y avait pas de néphrite.

D'ailleurs, cette objection n'existe pas pour le succès constaté dans l'observation VI. Ce malade, atteint de cirrhose alcoolique avec ascite, a été complètement guéri par le régime qui a été très bien suivi. Il est vrai que l'ascite est récente et ne remonte pas à plus de dix jours. La baisse moyenne et quotidienne de poids a été ici de 500 grammes. Le cas est donc très

favorable, mais on peut dire qu'il l'a été parce que le début de l'épanchement ne remontait qu'à quelques jours seulement.

Chez les trois malades qui suivent (obs. X, XI et XII) le succès a été complet et sans restriction possible. L'ascite était cependant relativement ancienne chez tous trois puisque le début en remontait respectivement à cinq mois chez le premier et à trois mois chez les deux autres.

L'observation X est très démonstrative car une ponction de 12 litres a été jugée antérieurement nécessaire quoique le malade fût soumis à un régime lacté absolu: cela n'a empêché en aucune façon l'ascite de se reproduire rapidement. Au contraire, lors de la rechute, ce cirrhotique est mis au régime sans sel qui a fait rapidement disparaître l'hydropisie à raison de 1.600 grammes par jour, correspondant à une perte totale de 32 kgr. 200 en vingt jours.

Chez un autre cirrhotique. (obs. XI) la même chute de poids a été observée quoique un peu moins rapide (11 kgr. en quinze jours), mais n'en aboutissant pas moins à la disparition complète de l'épanchement.

L'influence de la déchloration fut donc favorable chez ces deux malades, mais ceux-ci, ne pouvant s'empêcher de se livrer à des excès alcooliques, sont entrés peu de temps après à l'hôpital dans un état gravement modifié: leur lésion hépatique s'était manifestement aggravée dans des proportions considérables. Chez le second, le régime déchlорuré échoua à peu près puisque des ponctions furent nécessaires,

ce qui fit porter un pronostic extrêmement réservé, et malgré que l'autre ait esquissé une légère chute de poids, l'issue fatale, également prévue, se produisit une quinzaine de jours après son retour à l'hôpital.

Le cas de l'observation XII fut extrêmement démonstratif par suite des différents incidents qui marquèrent la cure de déchloruration. En effet le régime déchloruré présenta successivement ses deux modes de guérison : d'abord disparition complète de l'ascite (effet maximum), puis action suspensive sur un léger épanchement qui s'était reproduit, enfin nouvel effet maximum par rétrocession de cette nouvelle sérosité. En outre, cette observation est intéressante comme nous l'avons déjà dit par sa longue durée et l'absence de tout accident dû à la déchloruration. Un autre fait digne d'intérêt est l'échec à peu près complet du régime lacté absolu, institué au début, et la débâcle urinaire que provoqua l'application du régime sans sel. Nous étudions quelques pages plus loin ces deux phénomènes.

Tous les malades dont il a été question jusqu'ici présentent le type de la réussite complète de la cure de la déchloruration. Mais la privation de sel marin ne donne pas toujours mathématiquement des résultats aussi brillants, mais elle peut toutefois produire son minimum d'effet, c'est-à-dire, comme nous l'avons défini plus haut, maintenir l'ascite dans de justes limites, l'empêcher de devenir trop gênante, effacer les œdèmes et permettre d'éviter ou d'espacer les ponctions.

MM. Achard et Ribot ont observé un malade dont l'ascite était en voie d'accroissement. Le régime déchloruré a permis de maintenir le poids à peu près stationnaire avec quelques écarts n'excédant pas 3 kilogrammes en plus et 1.500 grammes en moins pendant trois mois.

Chez une femme de 70 ans, atteinte de cirrhose biliaire, MM. Achard et Paiseau ont vu le poids diminuer en douze jours de 5 kgr. 200 sous l'influence du régime sans sel, puis remonter au bout d'un mois 4 kgr. 500 au-dessous du poids initial.

De même, chez la malade de l'observation III, l'ascite s'est maintenue dans de bonnes proportions. Pour la cirrhotique de l'observation IX où il s'agit d'une ascite à reproduction rapide, le poids remonte progressivement, mais est encore trois semaines après 12 kgr. 600 au-dessous du poids antérieur à la ponction pratiquée deux semaines après l'arrivée de la malade dans le service. Le poids était d'ailleurs resté stationnaire pendant toute cette première période le régime déchloruré ayant maintenu l'épanchement tel qu'il l'avait trouvé. La malade une fois sortie de l'hôpital ne suivit pas son régime, revint plusieurs fois à la consultation du service et, à partir de ce moment, les ponctions devinrent de plus en plus rapidement nécessaires. Signalons enfin le contraste qui existe entre tous ces malades guéris ou améliorés et le cirrhotique, objet de l'observation VIII, qui suivit mal son traitement et chez qui les ponctions furent de plus en plus fréquentes.

Il ne nous reste plus qu'à signaler la supériorité du régime déchloruré sur le régime lacté absolu et à noter enfin quelques phénomènes qui ont accompagné la déchloruration de ces malades, savoir : l'ordre de disparition des œdèmes, la crise urinaire, le rôle que joue l'appétit du malade dans la réussite du traitement.

1° Ordre de disparition des œdèmes

Lorsque le régime sans sel produit son minimum d'effet, il arrive quelquefois que l'œdème des jambes a disparu alors que l'ascite se maintient à un volume constant, varie dans des limites étroites, mais ne disparaît cependant pas. Le régime aurait donc plus d'efficacité à l'égard de l'œdème des membres inférieurs qu'à celui de l'épanchement de l'ascite. M. Chauffard a signalé ce fait dans son observation(1) où le traitement a été de nul effet pour l'ascite mais très efficace pour l'œdème des jambes. Peut-être faut-il expliquer cette dissociation par ce fait qu'en plus de la gêne de la circulation qui existe seule aux membres inférieurs, il s'ajoute pour le péritoine un certain degré d'irritation.

1. A. Chauffard. Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 6 nov. 1903, page 1165.

2° Supériorité du Régime déchloruré sur le régime lacté absolu.

La cure de déchloruration se montre souvent plus efficace dans le traitement de l'ascite cirrhotique que le régime du lait, ainsi que nous l'avons déjà signalé en commentant les observations X et XII. Chez la malade de l'observation I, ce fait apparaît très nettement dès qu'on jette un coup d'œil sur le tracé annexé à cette observation : en effet le régime lacté a bien maintenu le poids à peu près stationnaire, mais dès que tout chlorure a été proscrit de l'alimentation la chute s'est produite rapidement. Or, pour des raisons de facilité de service, cette malade n'était soumise qu'à un régime hypochloruré et absorbait quotidiennement une dose de chlorure qui n'était pas de beaucoup inférieure à celle du régime lacté et se montait à peu près à 4 grammes.

Dans un cas défavorable, MM. Achard et Ribot ont vu, chez une femme dont l'ascite se développait malgré le régime, la courbe d'ascension du poids s'élever moins rapidement après la substitution du régime sans sel au régime lacté.

Mais le cas le plus frappant qui vient confirmer d'une manière éclatante ce que nous avançons, c'est celui du cirrhotique de l'observation VII. Ce malade était porteur d'une ascite à reproduction rapide, symptomatique d'une cirrhose alcoolique grave.

L'épanchement datait d'à peine un mois, lorsque le malade entra à l'hôpital Tenon dans le service de M. le D^r Launois. Mis au régime lacté absolu, il subit huit ponctions nécessitées autant par la distension abdominale que par l'anurie absolue. Ces ponctions se renouvelaient en moyenne tous les quinze jours avec une évacuation de liquide ascitique d'une dizaine de litres chaque fois. Après quatre mois de régime lacté, M. Launois cède son malade à M. Achard qui venait de faire sa communication à la Société des hôpitaux. Le régime sans sel est prescrit. Or, cette simple substitution de régime eut pour effet de reculer la nécessité de la ponction pendant vingt-six jours, encore ne fut-elle que de 5 litres seulement. Un mois après, on retira 10 l. 500 et pendant les cinq mois où le malade fut privé de chlorure, il fût patent que la déchloruration eut pour effet d'espacer les ponctions mieux que n'avait pu le faire le lait. Il y eut donc diminution du nombre des ponctions quoique la quantité du liquide évacué chaque fois fut sensiblement la même ou moindre. Le résultat fut une économie de 22 l. 700 de sérosité (73 l. 300 au régime lacté contre 50 l. 600 au régime déchloruré), résultat considérable si l'on songe à la quantité d'albumine, de glycose, de sels que renferment cette sérosité qui n'a pas été soustraite en pure perte à l'organisme du malade. Celui-ci a donc bénéficié d'une réserve d'éléments constitutifs des milieux vitaux puisque leur perte a été réduite d'environ 30 0/0.

Cette supériorité du régime sans sel sur le lait

avait d'ailleurs déjà été établie dans un certain nombre de cas pour les hydropisies brightiques et cardiaques. Il est également un phénomène, adjuvant important de la cure de déchloruration que le lait provoque mal et qui apparaît après l'application du régime déchloruré, nous voulons parler de la crise urinaire.

3° Crise urinaire provoquée par la déchloruration.

Il est remarquable de constater avec quelle facilité la privation de chlorure entraîne une augmentation de la dépuration urinaire et la maintient dans des proportions normales après l'avoir passagèrement augmentée. Les tracés des observations I, II (tracé n° 1), XI, présentent un type de la crise urinaire. Mais à ce point de vue, les observations X et XII sont particulièrement remarquables. Chez le premier de ces deux malades, la quantité d'urine s'élève en l'espace de six jours de 1 à 5 litres, mais cette crise s'accomplit en partie sous le régime du lait.

Chez l'autre cirrhotique (obs. XII), le lait ne produisit pas cet effet. Il s'agit d'un homme dont les urines sont foncées, dont une faible quantité (1 litre) est émise péniblement depuis longtemps. Dès son entrée à l'hôpital, le lait est prescrit et pendant tout le temps où le malade y est soumis, le taux des urines continue à baisser graduellement et atteint à peine 500 centimètres cubes.

Le régime sans sel est alors prescrit et brusquement quelques jours après les urines passent de 500 centimètres cubes à 3.500 centimètres cubes, soit une augmentation de 3.000 centimètres cubes en l'espace de vingt-quatre heures. Dans la suite, la quantité d'urine émise est peu à peu retombée, mais elle s'est toutefois maintenue en moyenne aux environs du taux normal.

Ce phénomène de la crise urinaire n'est pas non plus chose négligeable car une quantité considérable de chlorure en état de rétention a été évidemment évacuée avec ce flot de liquide. En effet, on constata une diminution consécutive de l'ascite et de la tension de la paroi abdominale.

L'augmentation du volume de l'excrétion urinaire est surtout accentuée lorsque les malades absorbent une grande quantité d'amylacés, de sucre. Il est probable, qu'en plus de l'action propre du régime sans sel, l'excitation diurétique de cette catégorie d'aliments est un facteur utile de la cure. Il faut noter en outre que cet accroissement de la diurèse est d'autant plus accentué que les malades mangent plus copieusement.

4^e Rôle de l'appétit dans la réussite du régime déchloruré.

En effet, mieux les malades supportent le régime sans sel, plus ils mangent, plus il y a de chance pour

que le but thérapeutique qu'on s'est proposé soit atteint.

Dans les observations qui nous ont été communiquées par M. Achard et dans celles que nous avons recueillies, cette particularité a toujours été relevée lorsqu'elle s'est rencontrée. On pourrait même, si toutefois cela n'était pas peut-être trop exagérer la portée du phénomène, en tirer des appréciations au point de vue de la réaction que présentera le malade en cours de traitement à l'application du régime déchloruré et partant au point de vue du pronostic.

Si un cirrhotique mange peu, il est probable que son ascite restera stationnaire ou augmentera, ainsi que cela s'est passé chez les malades des observations X et XI, car la première fois la cure réussit remarquablement bien : l'appétit des deux hommes était excellent. Mais lors de leur deuxième séjour après avoir été satisfait au dehors à leur vice favori, aggravant ainsi leur lésion hépatique, ces deux cirrhotiques virent leur appétit diminuer et le régime ne produisit plus l'effet attendu : le pronostic fut donc très réservé pour l'un et l'autre.

A quoi attribuer cette influence de l'appétit ? Sans doute à la stimulation que subissent les échanges : il faut que la machine marche pour que ses défauts passent inaperçus. Cela est tellement vrai que la déchloruration poussée à son extrême limite, le jeûne absolu, ne produit souvent aucun effet thérapeutique. Ce fait s'explique fort bien par les expériences des physiologistes, notamment par celles de MM. Lan-

glois et Richet qui ont constaté que l'excrétion urinaire des chlorures était, en cette occurrence, considérablement réduite, presque annihilée, et que la teneur histologique de l'économie en chlorure n'était pas sensiblement diminuée.

Il ne suffit donc pas, pour réaliser la cure de déchloruration, de proscrire purement et simplement le sel marin, il faut aussi fournir au malade une alimentation substantielle afin que l'organisme soit stimulé dans ses fonctions d'absorption et d'élimination ; le courant des matériaux excrétés entraîne ainsi les chlorures et facilite par ce fait la résorption des œdèmes. Ce *coefficient de stimulation des échanges* peut donc être considéré comme un facteur appréciable sinon important de la réussite du régime sans sel.

Ainsi se trouvent donc réalisées et prouvées les affirmations, que nous avons faites au chapitre précédent. Nous devons dire en terminant que, si l'on compare les effets de la déchloruration et de la chloruration sur l'ascite cirrhotique et sur celle des brightiques et des cardiaques, leur similitude prouve bien qu'ils sont de même ordre ; mais, malgré cela, les succès obtenus par le régime sans sel dans l'épanchement symptomatique de la cirrhose sont beaucoup moins communs que ceux obtenus dans le cas d'œdèmes du mal de Bright ou d'une cardiopathie. Il n'en est pas moins vrai que ces trois différentes hydropisies doivent être traitées par la proscription absolue de tout chlorure alimentaire.

OBSERVATIONS

Observation I (1)

Publiée par MM. Achard et Paiseau. Cirrhose alcoolique.
Guérison de l'ascite par le régime hypochloruré.
(Communiquée par M^r Achard.)

Chap... Jeanne,, âgée de 30 ans, entre le 3 août 1903, salle Magendie, n° 21, à l'hôpital Tenon. Elle est couturière.

Il y a quinze mois, elle remarqua que son ventre grossissait ; son teint en même temps devint légèrement jaune ; son appétit diminua, les urines devinrent rares, il n'y eut pas d'œdème des jambes. Elle consulta, on lui prescrivit le régime lacté et tous les accidents disparurent au bout de quelques semaines.

Il y a trois mois, son ventre augmenta de nouveau de volume ; en outre un peu d'œdème apparut aux jambes. Elle se reposa et se remit au régime lacté, l'œdème disparut mais l'abdomen continua à se développer et, la gêne devenant trop grande, la malade entra à l'hôpital.

On constate une ascite assez considérable, avec fluctua-

(1) Ch. Achard et G. Paiseau. *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*. Séance du 6 novembre 1903.

tion, matité mobile avec les déplacements de la malade. Il y a en outre du météorisme. Pas de hernie ascitique, mais l'ombilic est un peu déplissé. La circulation collatérale est nettement visible.

Le foie ne peut être examiné à cause de la matité ascitique, il en est de même de la rate.

Les membres inférieurs ne sont pas oedématiés.

Rien au cœur, ni au thorax. Pas de fièvre. Le visage est le siège d'une couperose très prononcée, les pommettes sont variqueuses. Pas d'ictère.

Les urines sont au-dessous de 1 litre. Pas d'albumine. Pigment rouge brun.

La malade paraît très vigoureuse, on ne trouve pas de maladie antérieure dans ses antécédents. Elle nie tout excès alcoolique et dit ne boire que du vin à ses repas. Mais elle présente des stigmates fort nets d'alcoolisme, léger tremblement des doigts, pituites fréquentes, cauchemars nocturnes, crampes dans les jambes, éclat du regard.

Le diagnostic de cirrhose s'impose donc. Traitement : régime lacté (3 litres de lait).

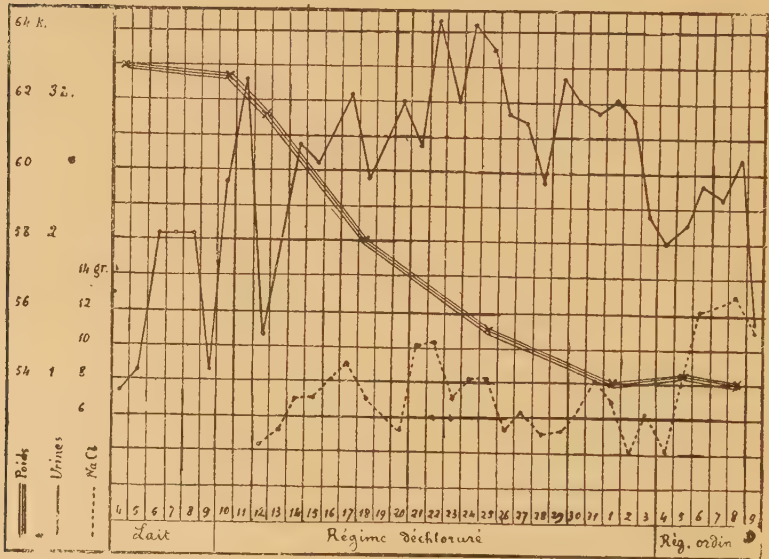
Poids: 63 kilogrammes.

10 août. — Le poids est resté à peu près stationnaire, 62 kgr. 900.

On cesse le régime lacté et on soumet la malade à l'alimentation déchlorurée: viande 500 grammes (bouillie et légèrement vinaigrée), pommes de terre 500 grammes (cuites à l'eau et préparées à l'huile et au vinaigre), riz, 50 grammes (au sucre), fromage blanc au sucre, tisane sucrée (120 grammes de sucre dans 2 litres).

L'ascite diminue progressivement, le volume des urines augmente.

Poids: le 12 août 61 kgr. 700; le 17 août 58 kilogrammes; le 15 août 65 kgr. 600; le 1^{er} septembre 54 kilogramme^s



4 septembre. — On cesse l'alimentation déchlorurée, la malade est mise au régime ordinaire (4 degrés).

Poids: le 5 septembre 54 kgr. 300, le 8 septembre 54 kilogrammes. L'ascite a complètement disparu; il ne reste qu'un peu de météorisme. Le foie ne déborde pas les fausses côtes et paraît avoir un volume normal. La malade quitte l'hôpital le 10 septembre.

« Il s'agit, chez cette malade, d'une cirrhose peu avancée et à marche peu rapide. Sans doute, dans ces formes de cirrhose, on peut voir disparaître l'as-

cite, soit après ponction, soit même sans ponction. Mais d'ordinaire la guérison du symptôme ascite ne se voit guère que lorsque l'on a institué le régime lacté, aidé d'une médication diurétique et purgative. Or, ici la malade n'a pris aucun médicament et, de plus, le lait est resté sans effet : c'est donc bien au régime spécial qu'il y a lieu d'attribuer la disparition de l'hydropisie.

Ce régime a consisté avant tout dans la restriction des chlorures. Nous disons restriction et non suppression : car, pour la commodité du service les aliments donnés à cette malade n'étaient pas cuits à part et venaient de la cuisine de l'hôpital. Aussi avons-nous dosé les chlorures renfermés dans sa ration journalière de la malade et le dosage nous a donné une moyenne d'environ 3 grammes par jour.

C'est sans doute à cause de cette ingestion quotidienne d'une certaine quantité de sel que l'élimination des chlorures par l'urine a toujours été assez notable. Mais, outre le chlorure absorbé, la malade éliminait encore une partie de ses réserves salines et c'est ainsi que l'excrétion chlorurée a monté pendant que le poids descendait le plus rapidement.

Il est à remarquer que la dose de chlorure absorbée chaque jour par la malade n'était pas beaucoup inférieure à celle du régime lacté qui se montait à peu près à 4 $\frac{1}{2}$ grammes. »

Observation II (1).

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose avec ascite guérie ou améliorée à plusieurs reprises par le régime déchloruré.

Phiz... Augustine, veuve B..., âgée de 68 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Tenon le 9 novembre 1903, salle Magendie, n° 13.

On relève dans ses antécédents, à l'âge de 30 ans, une jaunisse qui dure trois semaines ; à 50 ans une attaque suivie d'hémiplégie gauche qui disparut rapidement ; à 63 ans un vomissement de sang, à 64 ans une crise très douloureuse qualifiée de crise hépatique.

On ne constate pas de signes nets d'alcoolisme : la malade nie avoir abusé de l'alcool, il semble cependant qu'elle buvait du vin en assez grande quantité.

Depuis trois mois elle est au régime lacté.

Il y a environ quatre mois, à la suite de grands frissons suivis de malaises et se répétant deux ou trois fois par semaine, elle remarqua que ses jambes enflaient ainsi que son ventre. La respiration était gênée, elle toussait et vomissait après les repas. Un médecin consulté prescrivit le lait.

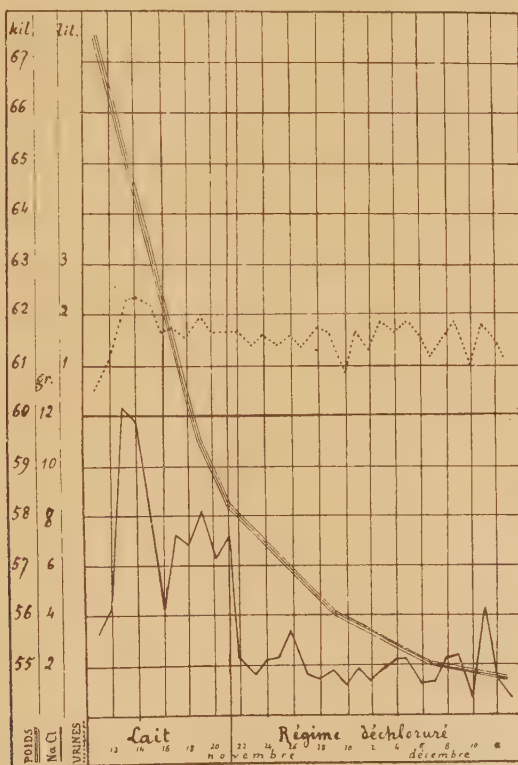
On constate que le ventre est globuleux et que la paroi est le siège d'une éventration. On trouve de la matité mobile et de la fluctuation. Il n'y a pas de circulation collatérale. La paroi de l'abdomen est œdématiée. La percussion ni la palpation ne permettent d'apprécier le volume

1. Citée par M. Achard au Congrès de Liège.

du foie. Les poumons sont le siège de quelques râles de bronchite.

Les membres inférieurs sont œdématiés. Les urines renferment 10 grammes d'albumine, elles sont peu abondantes (400 cc.).

Poids : 67 kgr. 500. La malade est mise au régime lacté absolu (3 litres). Les urines montent, les 13 et 14 novembre à 2.250 et 2.300 centimètres cubes, les chlorures atteignent 12 grammes, l'œdème disparaît.



Du 11 au 21 novembre. — La malade a excrété 80 grammes de chlorure (7 gr. 27 en moyenne par jour). L'albumine

mine est descendue à 2 grammes. Le poids est de 56 kgr. 300, soit une perte de 9 kgr. 200 (836 gr. par jour). Le liquide d'ascite examiné après ponction exploratrice donne :

11 novembre $\Delta = - 0^{\circ}61$ NaCl 7,3 0/00

21 — — — — $0^{\circ}58$ — 5,5 0/00

Le 21 novembre. — La malade est mise à un régime déchloruré ainsi composé : viande 100 grammes, pain sans sel 200 grammes, riz 100 grammes, beurre 50 grammes, sucre 100 grammes. Quelques jours après, la quantité de riz est porté à 125 grammes.

Le 29 novembre. — L'ascite ayant presque entièrement disparu (poids : 56 kgr.), on retire par ponction exploratrice une centaine de grammes de liquide et on injecte 30 centimètres cubes d'eau renfermant 6 grammes d'urée. Au bout de quelques heures, il survient des douleurs abdominales et l'épanchement augmente d'une façon manifeste. Une nouvelle ponction exploratrice est pratiquée et retire un liquide trouble. L'analyse des deux échantillons de sérosité donne :

Avant l'injection NaCl 6,60 0/00. Après l'injection 6,60 0/00
 Urée 0,50 0/00 ————— 0,70 0/00

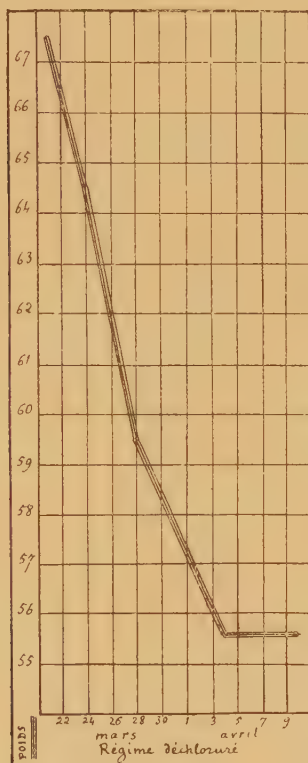
Le lendemain l'abdomen n'est plus douloureux mais il reste plus volumineux que précédemment. Puis il diminue rapidement les jours suivants.

Du 21 novembre au 13 décembre. — La malade a excrété 42 gr. 50 de NaCl, soit 1 gr. 93 en moyenne par jour. Son poids est tombé à 54 kgr. 500, soit un abaissement de 3 kgr. 800 (172 gr. par jour).

L'ascite n'existe plus, l'état général est bon, l'albumine atteint 1 gr. 50, la malade quitte l'hôpital.

Rentrée chez elle, elle suit imparfaitement le régime déchloruré. L'ascite se reproduit et la malade revient à l'hôpital le 21 mars 1904.

Le ventre est distendu par un épanchement mobile. L'albumine atteint 3 grammes. Poids : 67 kgr. 500.



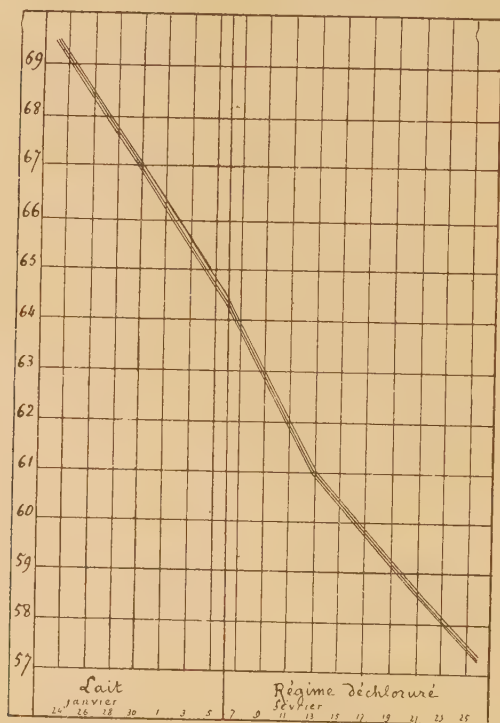
Régime déchloruré composé de viande 200 grammes, pain sans sel 200 grammes, pommes de terre 300 grammes riz 50 grammes, sucre 100 grammes, beurre 50 grammes. L'ascite diminue graduellement. L'albumine tombe à 1 gramme.

Le 4 avril.— Le poids est descendu à 55 kgr. 600, soit un

abaissement de 11 kgr. 900 (850 gr.) par jour en moyenne.

Le 10 avril. — Le poids est resté stationnaire. La malade sort de l'hôpital.

Elle y revient faire un troisième séjour, le 23 janvier 1905. Jusqu'en octobre son état s'était maintenu bon, depuis cette époque l'œdème des jambes et l'ascite ont reparu et l'accroissement en est progressif.



Les téguments ont une teinte bistrée, les conjonctives sont un peu subictériques, l'abdomen est distendu l'ombilic est déplissé et fait hernie. La circulation complémentaire est accentuée. Le liquide péritonéal se déplace facilement. Les membres inférieurs sont œdématiés. La rate paraît

grosse, mais il n'est guère possible d'apprécier le volume du foie.

Pouls tendu, dur, régulier. Rien au cœur. Râles de bronchite dans les poumons. La dyspnée est assez vive.

Les urines sont rares (700 cc.) et foncées ; elles renferment 4 grammes d'albumine. Poids 69 kgr. 500.

La malade est mise au régime lacté absolu (3 litres de lait). Son état s'améliore rapidement ; la dyspnée diminue ainsi que le volume du ventre et l'œdème ; les urines montent à 1.200 grammes ou 1.400 grammes ; l'albumine tombe à 2 grammes.

Le 6 février. — Le poids est descendu à 64 kgr. 300, soit une perte de 5 kgr. 200 (378 gr. par jour). On remplace le lait par un régime déchloruré composé de : pain sans sel 200 grammes, viande 100 grammes, pommes de terre 300, riz 50, beurre 50, sucre 100 grammes. L'amélioration s'accroît. L'albumine reste à 2 grammes environ, le poids tombe à 57 kgr. 300 le 25 février, soit une perte nouvelle de 7 kilogrammes. (350 gr. par jour). La malade quitte l'hôpital.

Le 22 mai 1905. — Elle y rentre une quatrième fois, avec une volumineuse ascite et un œdème des jambes qui se sont développés surtout depuis une quinzaine de jours.

Le ventre est étalé, distendu par un liquide mobile. Le foie est douloureux à la pression, mais ne paraît pas augmenté de volume. Les digestions sont difficiles, la langue est saburrale ; il y a de la constipation. Les conjonctives sont subictériques.

Les membres inférieurs sont œdématisés et variqueux.

A l'auscultation, on entend quelques râles de bronchite

du côté droit et un léger souffle systolique à la pointe du cœur.

Les urines sont assez abondantes (1.700 cc.) et très albumineuses (12 gr.) Poids : 66 kilogrammes.



Régime lacté (3 litres). Les urines se maintiennent entre 1.500 à 2.000 centimètres cubes; l'albumine tombe à 2 grammes, le poids descend le 29 à 63 kgr. 700, soit une diminution de 2 kgr. 300 (328 gr. par jour).

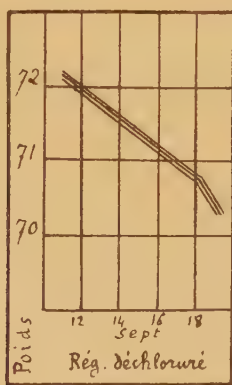
Le 30 mai, régime déchloruré composé de pain sans sel 300 grammes, pommes de terre 300 grammes, viande 100 grammes (remplacée ultérieurement par 2 œufs), riz 50 grammes, beurre 50 grammes, sucre 50 grammes.

Le 25 juin. — L'ascite est presque résorbée. Le poids est de 60 kgr. 700, soit une nouvelle diminution de 3 kilogrammes (115 grammes par jour). Il est à noter que vers le 10 juin, à l'occasion de troubles digestifs et de constipation, le poids avait légèrement remonté d'une façon passagère.

La malade sort le 25 juin.

Le 11 septembre 1905. — Elle rentre une cinquième fois à l'hôpital. Son ventre a beaucoup grossi. Le réseau des veines collatérales est bien apparent. L'ombilic est distendu, les téguments de l'hypogastre sont œdématisés, les membres inférieurs aussi. La distension de l'abdomen gêne la respiration, le ventre est un peu douloureux. Les urines sont assez claires, de quantité normale (1.600 cc.) et renferment 4 grammes d'albumine. Poids 72 kgr. 100.

Régime déchloruré (pain 300 gr., pommes de terre 300, viande 100, beurre 50, sucre 100).



Le 19 septembre. — Le poids est descendu à 70 kgr. 400, soit une diminution de 1 kgr. 700 en huit jours (212 gr. par jour). On fait une ponction qui retire 4 l. 600 de liquide un peu coloré et on injecte dans la séreuse 1.300 centimè-

tres cubes d'une solution de glycose ($\Delta = - 0^{\circ}55$) renfermant 71 grammes de glycose.

Le lendemain, pas de glycosurie. Le poids qui était de 66 kgr. 800 après la ponction est de 65 kgr. 700. Le bilan des pertes et des recettes de l'organisme en eau pendant ces vingt-quatre heures donna :

Pertes.

Urines.	400 grammes.
Pas de garde-robes.	
Vomissements . . .	400 —
Exhalation pulmo- naire et cutanée (par différence). .	800 —
TOTAL.	1.600 grammes

Recettes.

Boissons	500 grammes
Pas d'aliments.	
DIFFÉRENCE . . .	1.100 gr. perte de poids.

Il ne serait donc resté dans la séreuse au bout de vingt-quatre heures que 200 centimètres cubes de l'eau injectée.

Les jours suivants, il y a un peu de fièvre ($38^{\circ}4$ au maximum) et des troubles digestifs : vomissements alimentaires et bilieux. L'urine est rare (300 à 600 cc.). Le poids diminue, il est à 64 kilogrammes le 24 septembre.

La courbe thermique s'abaisse et, à partir du 24, oscille entre 36° et 37° . La malade s'affaiblit, vomit, et ne mange

plus. Elle a de la diarrhée. Les vomissements atteignent 500 et même 1.200 centimètres cubes par jour. Les urines tombent au-dessous de 250 centimètres cubes. Le poids descend à 56 kgr. 700 le 1^{er} octobre. — Mort le 6 octobre.

Autopsie. — Le foie présente les lésions typiques de la cirrhose de Laënnec.

Les reins ont un aspect normal et l'examen histologique n'y découvre pas de lésions, en particulier pas de sclérose.

Dans cette observation, intéressante par sa longue durée (près de deux ans) et par les bons effets plusieurs fois renouvelés du régime déchloruré, nous voyons, pendant un premier séjour de la malade, le lait puis le régime sans sel faire disparaître l'ascite et l'œdème et diminuer le poids de 13 kilogrammes en vingt-deux jours.

Une seconde fois, le régime déchloruré provoque une diminution de 11 kgr. 900 en quinze jours ; une troisième fois de 12 kgr. 200 en trente-trois jours ; une quatrième fois de 5 kgr. 300 en trente-quatre jours, enfin une cinquième fois de 1 kgr. 700 en huit jours.

On remarque sur les courbes que la descente de poids a été bien moins rapide après les dernières récidives. En effet la perte quotidienne a été de :

836 gr. puis 172 gr. la 1^{re} fois

850 gr. — 2^e —

378 gr. puis 350 gr. — 3^e —

328 gr. puis 155 gr. — 4^e —

212 gr. — 5^e —

Enfin la lésion hépatique a poursuivi son évolution et a entraîné la mort après une période de troubles digestifs et d'hypothermie, alors que l'ascite, loin de s'accroître, diminuait au contraire.

On doit relever aussi, dans cette observation, deux faits expérimentaux dignes d'intérêts. Tout d'abord, c'est que l'injection dans le péritoine d'une solution d'urée hypertonique a provoqué un afflux d'eau salisée et augmenté l'ascite d'une façon passagère. Ensuite c'est que l'injection de glycose dans la séreuse non suivie d'élimination de ce corps, qui a été par suite utilisé par l'organisme, n'a pas provoqué d'augmentation du liquide même passagèrement et n'en a pas entravé la décroissance.

Observation III (1)

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose atrophique avec ascite..

Ma... Camille, âgé de 59 ans, entre le 26 mai à l'hôpital Tenon salle Bichat, n° 10.

Syphilis à 24 ans. Grippe en décembre 1904. A fait des excès alcooliques. A des cauchemars; peu de tremblement.

Depuis quelques mois, il éprouve des douleurs abdominales presque continues qui redoublent par moment et tendent à augmenter. Son ventre augmente de volume depuis quelques semaines et il est sujet à des épistaxis ainsi

(1) Citée par M. Achard au Congrès de Liège.

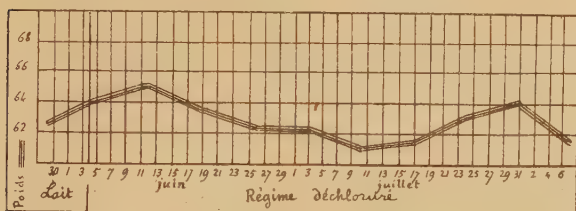
qu'à des hémorrhagies gingivales. Il a remarqué récemment qu'il avait des hémorroïdes. Les selles deviennent blanchâtres.

Le malade a le teint foncé, les conjonctives jaunâtres. Les membres inférieurs sont variqueux et un peu œdématisés. L'abdomen présente un peu de circulation collatérale. Il est douloureux au palper. La percussion dénote du météorisme avec un peu de matité mobile dans les flancs. On ne perçoit pas le foie par le palper.

Les digestions sont pénibles, le malade a des vomissements, les urines sont très foncées.

Température 36°5. Poids 62 kgr. 500.

Régime lacté.



4 juin. — Poids 64 kilogrammes. Régime déchloruré (riz, pommes de terre, beurre et sucre). On y ajoute le 8 juin 200 grammes de viande et le 10, 2 œufs.

12 juin. — Poids 65 kilogrammes.

17 juin. — Poids 63 kgr. 500.

20 juin. — Poids 62 kgr. 500, le malade urine peu (850 centimètres cubes), a peu d'appétit, diarrhée pendant quelques jours.

3 juillet. — Poids 61 kilogrammes, le malade se trouve mieux.

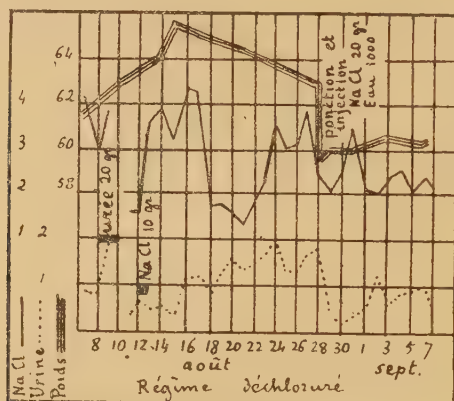
10 juillet. — Poids 61 kilogrammes.

17 juillet. — Poids 61 kgr. 300.

24 juillet. — Poids 63 kilogrammes, peu d'appétit.

Les 8, 9 et 10 août, le malade absorbe 20 grammes d'urée par jour. Le poids monte de 62 à 63 kilogrammes.

Les 12 et 13 août, le malade absorbe 10 grammes de sel par jour. Le poids monte de 63 kgr. 500 à 65 kgr. 500 le 15 août.



Le 28 août. — Poids 63 kgr. 500. On fait une ponction de 4 l. 450. Injection dans le péritoine de 1 litre de solution de NaCl à 21 0/00.

Le malade prend peu de nourriture : 1 litre de lait, 4 œufs, 50 grammes de beurre et un peu de riz.

7 septembre. — Poids 61 kilogrammes. Le malade se cachectise. Les douleurs augmentent dans la région hypogastrique, la diarrhée est presque continue, l'appétit très faible, le sommeil mauvais.

Le 16 septembre. — Le malade tombe dans le coma.

Le 17 septembre. — Moelena.

Le 18 septembre. — Mort.

Autopsie. — Foie dur, lobulé, petit ; poids 1.080 grammes. Vésicule remplie d'un liquide incolore.

Rate diffluente : 610 grammes.

Reins gros, pesant ensemble 590 grammes, paraissant sains.

Congestion pulmonaire légère et quelques petits tubercules au sommet droit.

Cœur et encéphale sains.

Intestin rempli de sang.

Il faut dans cette observation distinguer deux phases :

Dans la première, le régime déchloruré maintient l'ascite dans de justes limites : le poids oscille entre 65 kilogrammes au maximum et 61 au minimum.

Dans une seconde phase, on fait ingérer au malade 60 grammes d'urée en trois jours, ce qui produit un peu d'élévation de poids ; l'ingestion de 20 grammes de sel en deux jours l'élève encore plus, jusqu'à 65 kgr. 500. Ensuite le poids descend avec lenteur. Une ponction est faite, suivie d'une injection saline introduisant 20 grammes de chlorure de sodium : or, le volume de l'urine et la chlorurie diminuent et le poids se relève légèrement les jours suivants.

Observation IV (1)

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose alcoolique avec ascite.

Far... Pauline, âgée de 47 ans, blanchisseuse entrée le 19 juin 1905 à l'hôpital Tenon salle Magendie, n° 8.

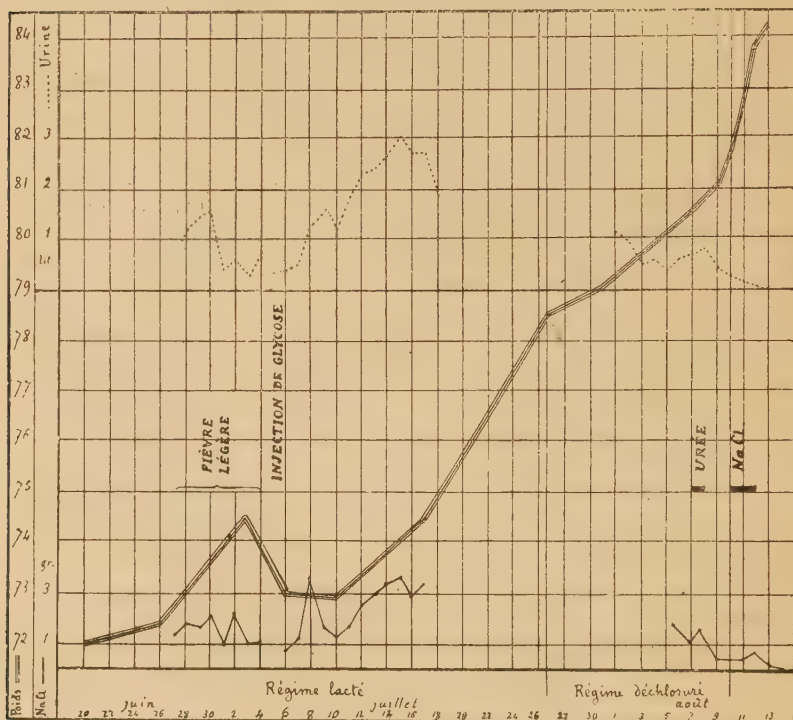
1. Citée par M. Achard au Congrès de Liège.

Malade depuis six semaines. Ascite à développement progressif. L'état général est assez bon.

L'ascite est assez considérable, la circulation collatérale peu développée. Le foie n'est pas perceptible au palper. La rate paraît augmentée à la percussion. Varicosités des pommettes. Urines rares. Poids 72 kilogrammes.

Régime lacté : 2 litres 1/2 par jour.

Sous l'influence d'une fièvre légère, qui dure six jours et atteint au maximum 39° le soir, le poids remonte à 74 kgr. 500, puis il diminue à 73 kilogrammes le 6 juillet.



6 juillet. — Injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de solution de glycose à 30 0/0 (75 gr. de glycose).

Le lendemain la malade urine 500 centimètres cubes renfermant 8 gr. 50 de glycose; le surlendemain 1.250 centimètres cubes d'urine.

10 juillet. — Poids 72 kgr. 900.

Régime déchloruré : pain 300 grammes, 2 œufs, pommes de terre 300 grammes, riz 50 grammes, beurre 50 grammes, sucre 100 grammes. Le poids remonte ensuite avec un peu moins de rapidité : 80 kgr. 500 le 7 août.

On donne 20 grammes d'urée les 7 et 8 août.

Poids 81 kgr. 700, le 10 août. Urée : 13 gr. 6 et 16 gr. 2 les 8 et 9 août.

On donne 10 grammes de sel marin les 10 et 11 août.

12 août. — Chlorure : 0 gr. 50, 0 gr. 90, et 0 gr. 10; les 11, 12 et 13 août. Poids 84 kgr. 400 le 13 août. Pas d'urine le 14.

14 août. — Ponction de 20 l. 500.

Analyse du liquide d'ascite :	du sang :
Chlorure. 6 gr. 60 pour 1000 (total 135 gr. 30)	6 gr. p. 1000
Urée . . 0 gr. 45 — (total 9 gr. 25)	0,35 —
Glycose . 0 gr. 48 — (total 15 gr. 95)	1,75 —

Cette observation présente quelques particularités intéressantes. On voit, sous l'influence d'une fièvre légère, le poids s'élever passagèrement, soit que l'ascite ait augmenté à ce moment, soit que la rétention d'eau et de chlorure qui coexiste habituellement avec les états fébriles, se soit faite en d'autres points du corps.

Puis une injection intraveineuse de glycose a provoqué une augmentation de la diurèse et de la chlo-

rurie et a maintenu le poids stationnaire d'abord puis lentement ascendant.

Quelque temps après, le poids a monté rapidement. Le régime déchloruré, alors substitué au lait a ralenti quelque peu cette ascension. L'urée, donnée à la dose de 40 grammes en deux jours, a un peu accéléré la montée de poids et le chlorure de sodium (30 grammes en trois jours) l'a brusquement accrue, provoquant l'anurie et imposant l'obligation de la ponction.

Observation V

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose alcoolique. — Diminution de l'ascite
par le régime déchloruré.

Héris... Alexandrine, âgée de 70 ans, marchande des quatre saisons, entre le 3 août 1903 à l'hôpital Tenon, salle Laënnec, n° 11.

Pneumonie et pleurésie il y a trente ans.

Phlébite il y a deux ans.

Alcoolisme manifeste.

Il y a dix-huit mois, à la suite d'une frayeur la malade a eu la jaunisse, sans aucune douleur et se rétablit rapidement. Il y a un mois, ayant été renversée par une voiture elle a été soignée quelques jours pour une plaie de la jambe dans un service de chirurgie. Trois semaines après, sans douleur et sans troubles de l'état général, est apparu un ictère progressif pour lequel elle rentre à l'hôpital.

L'ictère est franc, sur les muqueuses et sur le tégument

externe. Les urines sont brun acajou et donnent la réaction de Gmelin. Les matières sont décolorées.

Le foie paraît avoir des dimensions normales au palper et à la percussion. Pas de vomissements, ni de troubles digestifs. L'appétit est conservé. Il y a un peu de douleur à la pression de l'épigastre.

Régime lacté.

L'ictère diminue graduellement, les urines s'éclaircissent et les matières se recolorent.

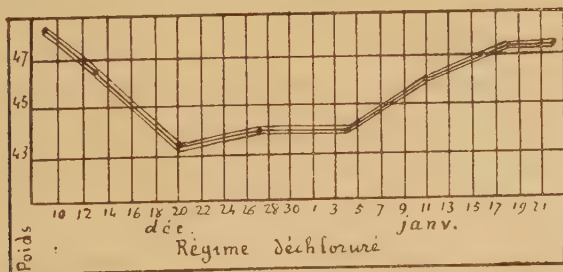
Sortie au bout d'un mois.

Elle rentre à l'hôpital le 7 décembre. Il n'y a plus d'ictère, mais la malade est amaigrie et affaiblie. Le ventre est distendu par l'ascite ; on voit sur l'abdomen une circulation collatérale. Pas d'œdème.

L'appétit est diminué. Constipation habituelle.

Régime déchloruré.

Le poids qui était de 48 kgr. 500 le 9 décembre descend à 43 kgr. 400 le 20 et 44 le 27. Puis il se relève à 46 kilogrammes le 11 janvier et à 47 kgr. 500 le 22.



Ponction de 8 l. 400 le 22 janvier. Le régime déchloruré est suivi assez irrégulièrement.

Le poids oscille de 40 kgr. 500 à 41 kgr. 800. Ponction de 6 l. 600 le 10 mars.

La malade quitte l'hôpital. On apprend qu'elle a succombé chez elle en avril.

Observation VI (Inédite).

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose alcoolique. Guérison de l'ascite par le régime déchloruré.

Watt... Eugène, âgé de 54 ans, colleur sur bois, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 6, le 14 septembre 1906.

Ce malade est manifestement alcoolique : il a du tremblement assez léger des doigts et de la langue et des pituites depuis plusieurs années. Il avoue d'ailleurs boire depuis longtemps 3 ou 4 litres de vin rouge par jour et quelques apéritifs. Il n'a pas eu de maladies graves auparavant ; il n'accuse dans ses antécédents qu'une fracture de jambe.

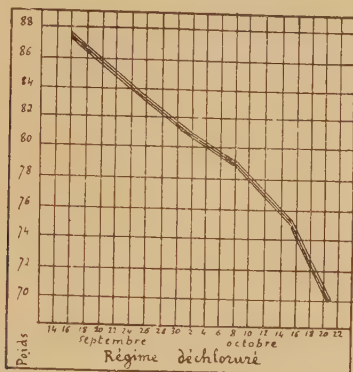
Il y a trois semaines, il eut des épistaxis abondantes et répétées pendant plusieurs jours. Depuis un mois environ, il remarque que son ventre grossit et se ballonne et il éprouve des troubles digestifs, de la constipation, une diminution de l'appétit. Depuis une dizaine de jours, ses jambes enflent.

L'abdomen est distendu par l'ascite et du météorisme. On remarque une circulation collatérale assez prononcée. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. Pas d'ictère, pas de vomissements. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'à la racine des cuisses.

Pouls régulier. Rien au cœur ni au thorax.

Les urines sont assez abondantes et claires sans albumine.

Le malade est mis au régime déchloruré qu'il accepte volontiers et suit régulièrement.



2 octobre. — L'ascite est moins abondante, l'œdème des jambes a presque entièrement disparu. Le poids, qui était de 87 kgr. 500 le 16 septembre, est tombé à 84 le 24 et 81 kilogrammes le 1^{er} octobre.

Peu à peu l'ascite a diminué, le poids descend le 8 octobre à 79 kilogrammes, 75 kgr. 500 le 15, et 70 kilogrammes le 21, date de la sortie du malade.

Cette observation montre un exemple de cas très favorable, l'ascite est récente, le régime déchloruré est bien accepté et bien suivi ; l'hydropisie disparaît et le poids baisse de 17 kgr. 500 en trente cinq jours, soit en moyenne 500 grammes par jour.

Observation VII(1)

(Communiquée par M. Achard).

Cirrhose alcoolique avec ascite. En quatre mois de régime lacté huit ponctions évacuant 76 litres de liquide ; en cinq mois de régime déchloruré cinq ponctions évacuant 50 litres.

Tess... Louis, âgé de 58 ans, entré le 16 novembre 1903 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 11, exerce la profession de journalier.

Pas de maladies antérieures. Il avoue des excès alcooliques. Le début date de juin 1903 : le malade a eu de l'anorexie, des vomissements alimentaires puis bilieux, de la faiblesse générale. En juillet le ventre a grossi, les jambes ont enflé le soir.

Entré dans le service de M. Launois et mis au régime lacté, il a été ponctionné d'une façon à peu près régulière tous les huit à dix jours, en tout huit fois en quatre mois.

9 juillet.	Ponction de	9 litres
2 août.	—	8 l. 500
14 août.	—	8 l.
5 septembre.	—	11 l.
20 septembre.	—	9 l. 500
3 octobre.	—	10 l. 300
20 octobre.	—	9 l. 500
6 novembre.	—	10 l. 500
TOTAL		76 l. 300

Transféré dans le service de M. Achard grâce à l'ama-

1. Citée par M. Achard au congrès de Liège.

bilité de M. Launois, le 16 novembre, le malade est à ce moment très émacié. L'abdomen est très distendu et montre une circulation collatérale très accentuée. Les membres inférieurs sont très œdématisés, les extrémités cyanosées. Le foie ne paraît pas perceptible à l'exploration, la rate est grosse.

Rien au cœur, quelques râles aux deux bases. Poids : 51 kilogrammes. Les urines sont rares et foncées. Elles diminuent graduellement de quantité et se suppriment complètement : on fait alors une ponction et les urines reparaissent sans guère dépasser un litre par jour. Ce fait se reproduit constamment dans l'intervalle des ponctions.

Régime lacté avec deux soupes.

Le 21 novembre. — Suppression de l'urine.

Le 22. — On institue le régime déchloruré : viande 100 grammes, pommes de terre 300 grammes, riz 100 grammes, pain 150 grammes, tisane sucrée.

Le 5 décembre. — Les urines étant supprimées, on fait une ponction de 5 litres. Poids après la ponction : 44 kgr. 500.

On sent le foie au-dessous des fausses côtes ; il est gros et dur. La diurèse redevient assez abondante, 700 puis 1.100 centimètres cubes. Le ventre est très météorisé.

13 décembre. — Poids : 43 kgr. 900.

3 janvier. — Poids : 52 kgr. 600, suppression des urines depuis le 31 décembre, ponction de 10 l. 600.

4 janvier. — Les urines remontent à 1.250 centimètres cubes. Poids : 44 kilogrammes.

28 janvier. — Poids : 53 kgr. 800. Pas d'urine depuis le 26 janvier. Ponction de 10 l. 500. Poids après la ponction : 43 kgr. 500. Les urines remontent ensuite à 900 et 1.300 centimètres cubes.

6 mars. — Poids : 56 kgr. 300. Pas d'urine. Vomissements, diarrhée. Ponction de 12 l. 500. Poids après la ponction : 46 kilogrammes. Les urines remontent à 200 puis 500 et 900 centimètres cubes.

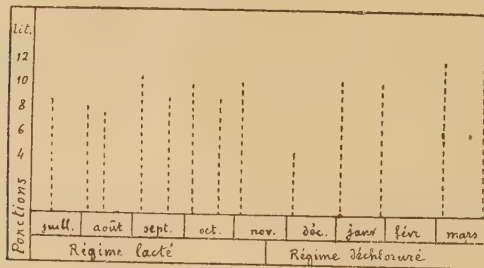
14 mars. — Poids : 53 kilogrammes. Suppression du régime déchloruré.

21 mars. — Poids : 56 kilogrammes.

29 mars. — 59 kgr. 500. Ponction de 12 litres. Poids après la ponction : 46 kgr. 500. La diarrhée cesse après la ponction.

4 avril. — Poids : 51 kilogrammes.

Le malade sort sur sa demande.



Ponctions de novembre à avril (5 mois).

5 décembre.	Ponction de	5 litres
3 janvier.	—	10 l. 600
28 janvier.	—	10 l. 500
6 mars.	—	12 l. 500
29 mars.	—	12 l.
TOTAL.		50 l. 600

L'intérêt de cette observation est dans la comparaison du régime lacté avec le régime déchloruré. L'ascite qui récidivait avec une facilité remarquable

et qui donnait lieu à de l'anurie complète, a nécessité, en quatre mois de régime lacté, huit ponctions évacuantes 73 l. 300 et en cinq mois de régime sans sel, cinq ponctions seulement évacuantes 50 l. 600.

Si l'on considère la quantité importante d'albumine, de glycose et de sels évacués avec la sérosité, on peut conclure que le régime déchloruré a économisé au malade une réserve précieuse d'éléments constitutifs des milieux vitaux, en réduisant leur perte d'environ 30 0/0.

Observation VIII (1).

(Communiquée par M. Achard.)

Cirrhose atrophique.

Franç... Félix, âgé de 58 ans, porteur de farine, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 4, le 24 juillet 1903.

Père et mère morts à 78 ans tous deux, le père était grand buveur et absorbait souvent 1 litre d'eau-de-vie par jour.

Le malade a toujours été bien portant jusqu'à 55 ans. Grand buveur lui aussi, il prenait en moyenne, dit-il, 4 litres de vin et de bière par jour et parfois jusqu'à 6 et 7; quelquefois aussi des apéritifs surtout depuis deux ans. Il a un léger tremblement des doigts et de la langue, et parfois des pituites le matin; il dort peu mais sans cauchemars.

En 1900, à l'âge de 55 ans, il fit à l'hôpital un premier séjour parce qu'il avait de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée au moindre effort et

1. Citée par M. Achard au Congrès de Liège.

des vertiges. Mis au lait pendant trois semaines, il sortit bien portant et reprit son travail ainsi que ses habitudes de buveur.

Actuellement il entre de nouveau pour un œdème généralisé et une dyspnée qui lui interdisent tout travail.

Depuis deux mois, l'œdème et l'ascite ont reparu et ont augmenté malgré le régime lacté auquel le malade s'est soumis de lui-même.

On constate une ascite assez développée pour empêcher l'exploration du foie et de la rate, un œdème très marqué des membres inférieurs qui envahit aussi la paroi de l'abdomen.

Les conjonctives sont très légèrement subictériques. Les pommettes présentent des veinosités.

Il y a quelques râles disséminés dans la poitrine. Cœur régulier. Pouls lent: 35.

Les urines sont rares (200 cc.) et foncées ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni bilirubine.

Poids : 95 kilogrammes. Régime lacté.

27 juillet. — Poids 96 kilogrammes ; l'ascite paraît avoir augmenté. L'ombilic se distend.

On institue le régime déchloruré. Mais le malade le suit mal et mange en cachette du pain et des aliments divers.

29 juillet. — Ponction de 7 l. 500.

1^{er} août. — Poids 92 kilogrammes.

8 août. — Poids 90 kilogrammes.

15 août. — Poids 97 kilogrammes. Le malade ne suit pas son régime : on le met au 2^e degré.

Ponctions de 8 l. 700 le 17, 2 litres le 26, 6 l. 300 le 27.

28 août. — Poids 90 kgr. 500.

Le 7 septembre. — Ponctions de 6 litres et de 7 litres le 15.

17 septembre. — Poids 92 kilogrammes. On met au régime le malade avec 3 grammes de sel (viande bouillie 200 grammes; riz 120 grammes; pommes de terre 1.000 gr., beurre 60 grammes; sucre 60 grammes, sel 3 grammes nitrate de soude 1 gramme).

Ponction le 25 septembre.

Le malade sort sur sa demande le 28 septembre. Poids 87 kilogrammes.

Il rentre le 13 octobre. L'ascite s'est reproduite, le ventre est très distendu, la circulation collatérale très apparente. Il y a de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum, de la paroi abdominale. Poids 94 kgr. 500. Régime déchloruré.

24 octobre. — Poids 92 kgr. 500. Les œdèmes sont diminués, mais la distension de l'abdomen est toujours très grande, aussi fait-on une ponction qui évacue 8 l. 700.

L'épanchement n'a plus de tendance à se reproduire, mais l'état général reste très médiocre. Le malade n'a pas d'appétit, il vomit, le pouls varie de 32 à 40.

4 novembre. — Poids 83 kgr. 500. Le malade sort sur sa demande.

Rentré quelques jours après dans le service de M. Launois, il présente une exagération du ralentissement du pouls qui tombe à 24 et il meurt dans le coma.

Autopsie. — Pièces recueillies grâce à l'amabilité de M. Launois.

Foie cirrhotique, granuleux, atrophie. Poids 1.450 grammes. Un peu d'athérome aortique.

La rate présente des lésions de péricapnité.

Reins hypertrophiés, ils pèsent respectivement 230 grammes et 260.

Examen histologique :

Foie. — Cirrhose annulaire typique avec néo-canalicules biliaires assez nombreux, lésions cellulaires peu marquées et peu de surcharge graisseuse.

Reins. — Ils présentent une sclérose nette, dont le tissu conjonctif est peu serré, à larges travées, et parsemé de quelques foyers de cellules jeunes. Quelques tubes contournés sont très élargis. Les glomérules sont en général peu altérés; un petit nombre d'entre eux a subi la transformation fibreuse; d'autres présentent surtout de la périglomérulite.

On trouve sur les coupes des zones assez étendues de parenchyme rénal dans lesquelles le tissu se colore mal, les cellules ne montrent pas de noyau distinct et le protoplasma est pigmenté. Autour de ces zones nécrotiques, le parenchyme est très vivement congestionné.

Dans ce cas, le régime déchloruré a été mal accepté et mal suivi. Il a fallu remettre le malade au régime ordinaire ou à un régime un peu salé.

Des ponctions ont été nécessaires.

Observation IX (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. Achard.)

Cirrhose hypertrophique.

Aran... âgée de 40 ans, concierge, entre le 21 octobre 1907, salle Peter, lit n° 25 à l'hôpital Necker.

Cette malade présente du tremblement, des pituites matinales, des crampes et des rêves. Malgré l'évidence, elle nie tout abus et déclare ne pouvoir fixer la quantité de ce qu'elle boit.

Elle est malade depuis un an ; cela a débuté par une anorexie à peu près complète avec vomissements fréquents suivis au bout de peu de temps par un amaigrissement assez notable. Puis sont venues des douleurs abdominales vagues surtout à droite, dans l'hypochondre. La malade a eu entre temps quelques épistaxis, mais n'a jamais présenté d'éruption cutanée ; jamais elle n'a eu le moindre ictère depuis le début de sa maladie présente.

Très affaiblie, elle s'alite trois semaines avant d'entrer à l'hôpital. A ce moment les urines sont très rares et l'insappétence absolue : l'ascite se déclare. — A son entrée à l'hôpital, la malade présente une ascite très considérable qui ne se déplace pas. Le volume de l'abdomen est à peu de chose près celui d'une femme enceinte à terme. — La circulation collatérale est peu marquée. Sur la paroi, il y a, par suite de sa tension, des vergetures ; elle est œdématiée ainsi que les membres inférieurs. Les urines sont rares et foncées. — La langue est blanche, les vomissements fréquents, la diarrhée très abondante.

Le foie est difficile à percevoir, masqué qu'il est par l'épanchement, cependant le signe du glaçon est net. La rate est également difficile à percevoir, semble cependant augmentée de volume. La malade est pâle, très cachectique à tel point qu'on agite la question d'un néoplasme.

La malade, dès son entrée, est mise d'emblée au régime déchloruré.

Pendant les deux premières semaines, du 22 octobre au 2 novembre, le poids est stationnaire à 63 kilogrammes. Les deux semaines qui suivent, du 2 au 15 novembre, une ponction s'impose (7 l.250) qui abaisse le poids à 46 kilogrammes, il continue à décroître jusqu'à 41 kilogrammes le 30 novembre. — A partir de ce moment le poids s'accroît régulièrement : 42 kilogrammes le 7 décembre, 43 kgr.400 le 14 décembre, 44 kgr.500 le 21 décembre, 46 kgr.200 le 28 décembre, 47 kilogrammes le 4 janvier 1908 et 46 kgr.600 le 11. Pendant tout ce laps de temps, le reste du liquide s'est résorbé ; la malade engraisse, l'état général s'améliore.

Le 18 janvier, hausse de poids de 3 kgr.400 ; de 46 kgr.600 à 49 kilogrammes. Réapparition de l'ascite : le 25 janvier 50 kgr. 200 et la malade sort le 28 janvier avec 50 kgr. 400, son ascite s'étant à peu près maintenue à ce qu'elle était dix jours auparavant, c'est-à-dire peu abondante. La malade sort donc onze semaines après sa ponction sans que la paracentèse se soit imposée de nouveau, mais il est vrai avec un léger épanchement dans le péritoine.

Elle entre de nouveau à l'hôpital le 16 mars. Le 24 le poids est à 58 kgr.400, son ascite est devenue tellement volumineuse qu'une ponction s'impose : on retire 13 litres de liquide. Elle sort de l'hôpital quelques jours après, et revient le 30 avril à la consultation du service. L'ascite a repris de plus belle, la malade pèse 55 kilogrammes, une ponction paraît nécessaire à bref délai.

Observation X (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. Achard.)

Cirrhose hypertrophique avec ascite guérie sans ponction par le régime déchloruré. Récidive. Mort.

Risp... Etienne, 53 ans, déménageur, entré le 10 août 1907 à l'hôpital Necker, n° 21, salle Vernois.

Variole en 1870. Buveur : prenait chaque jour 2 à 4 litres de vin et irrégulièrement des liqueurs et apéritifs.

En décembre 1906, ayant dû s'aliter à la suite d'un coup de pied de cheval qu'il avait reçu à la jambe gauche, il fut soigné par un médecin qui constata un léger ictère des conjonctives et une tuméfaction anormale du ventre. Le malade fut mis alors au régime lacté.

En avril 1907, le ventre ayant grossi et l'ictère s'étant accentué, il entre à l'hôpital pour un mois, puis il reprit son travail et dut bientôt le cesser, les jambes ayant enflé.

Entré de nouveau à l'hôpital, on lui fit le 27 juillet une ponction de 12 litres.

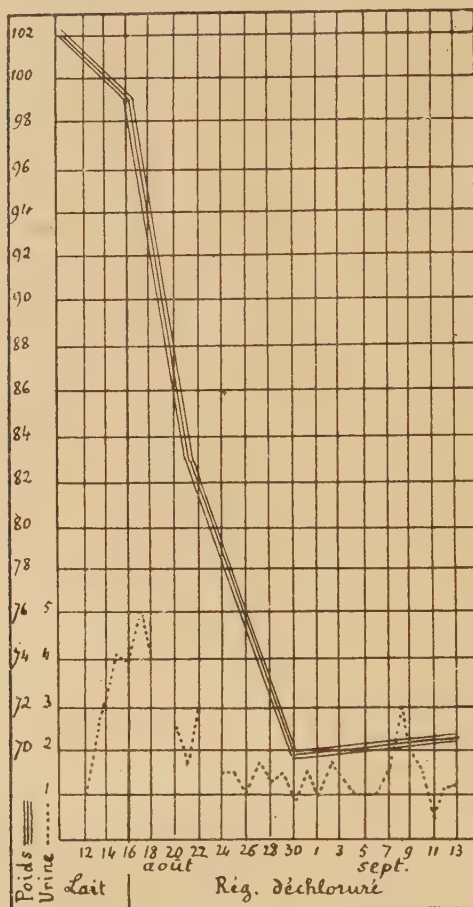
Le 10 août, il entre dans le service avec tous les signes d'une cirrhose avec ascite, circulation collatérale, œdème des membres inférieurs et ictère assez prononcé. Poids : 102 kilogrammes.

Régime lacté, l'urine qui était peu abondante s'élève à 2 et même 5 litres.

16 août. — Poids 99 kilogrammes, on institue le régime déchloruré : 2 œufs, 1 cotelette, 200 grammes de pommes de terre, 50 grammes de beurre et 1 litre de lait.

21 août. — Poids 83 kilogrammes.

30 août. — Poids 69 kgr. 800. L'urine oscille entre 1.500 et 2.000 centimètres cubes.



13 septembre. — Poids 70 kilogrammes. L'ascite a disparu, la paroi est flasque, il n'y a pas de circulation collatérale. L'œdème des jambes a disparu. Le foie déborde un peu les fausses côtes, il paraît abaissé, mais donne peu de matité. Il y a toujours un peu d'ictère et quelques épistaxis.

L'état général est bon, le malade mange de bon appétit,

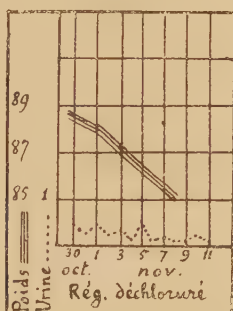
digère bien et n'a qu'un peu de constipation. Il se sent plus fort.

Il sort le 17 septembre.

Le 28 octobre, il rentre. Depuis sa sortie, il a suivi, dit-il, le régime déchloruré, mais d'une façon très irrégulière et en prenant de grandes quantités de liquides alcooliques. L'ascite s'est reproduite peu à peu, et depuis quelques jours, a brusquement augmenté. L'ictère s'accroît également.

Le ventre est très distendu par du météorisme et du liquide, la circulation collatérale est très peu développée, il y a un peu d'œdème des membres inférieurs. Les urines sont très pigmentées.

Le malade a peu d'appétit. Il est remis au régime déchloruré, mais mange peu et se cachectise, l'ascite diminue, le ventre est moins distendu. Le poids tombe de 88 kgr. 500 à 85 kilogrammes (8 novembre). La température tombe le 13 novembre à 36°6 et 36°4, le malade meurt le 13 novembre dans la soirée.



Autopsie. — L'abdomen renferme un liquide ascitique assez abondant. La plèvre droite contient un épanchement séro-hémorragique.

Le foie est gros (2.210gr.), granuleux et dur. La vésicule biliaire est énorme et renferme 300 centimètres cubes de bile incolore et muqueuse.

Les reins sont pâles, un peu hypertrophiés, pesant le gauche 340 grammes et le droit 280.

La rate est grosse (460 gr.) et dure.

Le poumon droit est rétracté, atelectasié ; le cœur est normal.

Il s'agit, en somme, dans ce cas, d'une cirrhose hypertrophique accompagnée d'une ascite qui avait nécessité la ponction et qui s'était reproduite rapidement. Le lait, puis le régime déchloruré, ont fait très promptement disparaître l'hydropisie, puisqu'en vingt jours il n'y avait plus ni ascite, ni œdème, et que le poids avait baissé de 32 kgr. 200, soit 1.600 grammes par jour en moyenne. Mais après ce résultat très remarquable, le malade étant sorti de l'hôpital et ayant repris ses habitudes alcooliques avec un régime mal approprié, l'ascite se reproduisit et la lésion hépatiques'aggrava. L'effet du régime sans sel fut alors beaucoup moins efficace contre l'hydropisie. Le malade, d'ailleurs, ne mangeait plus guère. L'ascite diminua un peu, mais la cachexie survint et le malade mourut.

Observation XI

(Recueillie dans le service de M. Achard.) (Personnelle.)
Cirrhose atrophique avec ascite. Guérison par le régime déchloruré. Rechute.

Gouv..., Jules, âgé de 54 ans, manoeuvre, entre le 23 décembre 1907, salle Vernois, lit n° 16, à l'hôpital Necker.

Ce malade est évidemment un alcoolique, il présente tous les stigmates de l'intoxication chronique ; malgré cela il nie boire beaucoup, il avoue 2 litres de vin rouge au plus par jour.

Depuis le mois d'octobre 1907 (3 mois) il s'aperçoit que son abdomen augmente de volume et que ses urines deviennent de moins en moins abondantes et qu'elles sont de couleur foncée. Cependant il n'a jamais eu ni ictère, ni épistaxis, ni éruption prurigineuse.

Il y a trois semaines, il vient à la consultation de l'hôpital Necker où le diagnostic de cirrhose alcoolique atrophique est posé et où on lui prescrit le régime lacté absolu qui paraît avoir été suivi assez rigoureusement. Depuis cette époque, les urines sont revenues claires et suffisamment abondantes, mais l'ascite n'a pas été influencée, le ventre a continué à se tendre.

A son entrée, le malade présente une ascite assez importante avec météorisme, le liquide se déplace avec les mouvements ; le foie, nettement perceptible est petit ; la rate est grosse et facilement délimitée.

La circulation collatérale est visible, les membres inférieurs sont légèrement œdématiés.

Il y a quelques râles à la base des deux poumons, le visage est couperosé.

Les autres organes sont normaux.

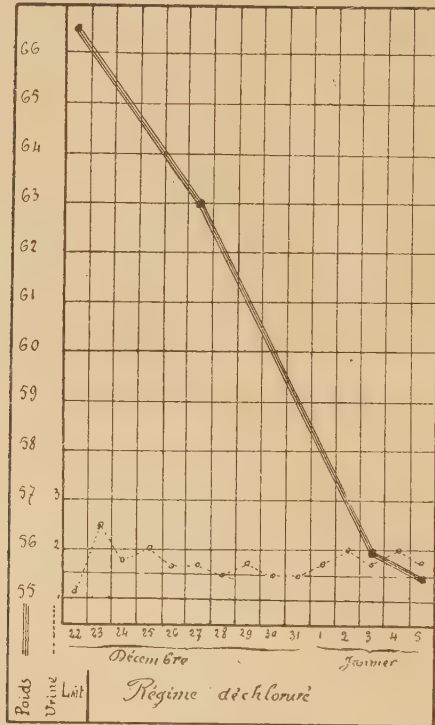
Le malade dit avoir grand appétit et en effet mange bien. L'état général est satisfaisant.

Les urines sont claires et abondantes (2 litres en moyenne). Elles ne contiennent ni albumine ni pigments.

Dès son entrée, le régime lacté ayant à peu près échoué

et ayant déjà été prescrit, le malade est mis au régime déchloruré.

Le malade pèse 66 kgr. 500 le 23 décembre puis 63 kilogrammes le 27 : à cette époque l'ascite a peu varié mais le léger œdème des jambes a disparu.



Le 3 janvier 1908. — Le poids est à 56 kilogrammes, donc brusque chute de poids de 7 kilogrammes et deux jours après, le 5 janvier, le malade a encore perdu 500 grammes, il est à 55 kgr. 500. A ce moment, on retrouve encore quelques traces de matité dans le flanc, mais bien légères. Le malade sort sur sa demande.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 9 mars avec une ascite

volumineuse. Ce malade, alcoolique invétéré, a évidemment fait des excès qu'il avoue d'ailleurs très facilement.

Le 5 janvier. — A sa sortie, il pesait 55 kgr. 500, cette fois il atteint le chiffre de 74 kilogrammes. Il est mis d'emblée au régime déchloruré, son poids subit les variations suivantes :

74 kilogrammes le 12 mars ;

75 kilogrammes le 20 mars ;

75 kgr. 500 le 27 mars ;

77 kilogrammes le 3 avril.

A ce moment le liquide déplisse l'ombilic, le malade dont l'état s'aggrave manifestement commence à prendre une teinte légèrement subictérique, il se cachectise peu à peu, il a de la diarrhée à peu près constante.

Le 17 avril. — Le poids monte brusquement à 82 kilogrammes, la ponction s'impose. On retire 11 lit. 500 de liquide. Douze jours après une nouvelle ponction est nécessaire, on évacue 9 l. 100. — Le malade, pendant ce nouveau séjour à l'hôpital, mange peu, contrairement à ce qui s'était passé lors de la 1^{re} période. Il sort le 2 mai dans un état peu satisfaisant et paraissant bien décidé à renouveler ses excès alcooliques.

Pendant cette seconde période, il paraît probable que le régime a été mal suivi, car le malade a été surpris plusieurs fois faisant des tentatives pour se procurer du bouillon ou quelque autre aliment chloruré.

Cette observation, analogue à la précédente, comporte les mêmes conclusions. Bon effet au début du régime sans sel, aggravation par excès alcooliques

du sujet de la lésion hépatique, moins bons résultats du régime déchloruré, prescrit une deuxième fois, enfin pronostic très réservé, la cachexie terminale paraissant devoir accomplir son œuvre à bref délai.

Observation XII (Personnelle).

(Recueillie dans le service de M. Achard.)

Cirrrose atrophique alcoolique avec ascite. Guérison de l'ascite par le régime déchloruré. Légère récédive, nouvelle disparition de l'ascite.

Lou... Eugène, âgé de 48 ans, marchand ambulant, entre le 17 juin 1907, salle Vernois, lit n° 22.

Au début du mois d'avril 1907 et pendant les quelques jours qui l'ont précédé, le malade remarque que son abdomen augmente de volume, qu'il a de l'anorexie avec nausées et pesanteur dans l'hypochondre droit. En même temps il était atteint de diarrhée intermittente et assez violente. Il eut quelques épistaxis peu abondantes et aussi des éruptions avec prurit sur tout le corps.

Il ne s'inquiéta pas, lorsque, quelques jours avant son entrée, l'anorexie, qui jusque-là avait été élective, devint peu à peu complète et la pesanteur dans l'hypochondre se changea en douleur. En même temps, l'épanchement abdominal augmenta avec une rapidité inquiétante et une circulation veineuse superficielle apparaît sur la paroi abdominale du côté droit.

Les antécédents du malade sont à peu près nuls, il n'a jamais été malade. Il présente des stigmates très nets d'éthylisme, pituites matinales, crampes dans les mollets,

rêves professionnels, tremblement lingual et digital. Il avoue boire par jour de nombreux apéritifs et 4 ou 5 litres de vin rouge.

A l'examen, on constate une ascite considérable, très abondante, distendant l'abdomen et dépliant l'ombilic à tel point qu'une ponction paraît s'imposer. La fluctuation est nette et la matité mobile avec les diverses positions du malade ; dans la région ombilicale se montre un peu de météorisme. Le malade est très amaigri.

Le foie est petit à la percussion mais inaccessible à la palpation ; il a cependant pu être délimité ultérieurement et les résultats ont confirmé ceux que donnait la percussion.

La rate est augmentée de volume et nettement perceptible à la percussion.

Les urines sont peu abondantes, foncées mais ne présentent pas d'albumine (1 litre à son entrée).

Les autres organes paraissent sains. Le diagnostic de cirrhose alcoolique atrophique s'impose donc.

En outre le jour de son entrée et les suivants le malade a présenté des crises nocturnes de délire alcoolique.

Le 14 juin. — On prescrit le régime lacté absolu, 2 litres $1/2$ par jour ; du 14 au 18 juin le délire continue mais va cependant en s'atténuant.

Le 17 juin. — Le malade pèse 64 kilogrammes et urine peu, 500 grammes seulement.

Le 19. — Il est mis au régime déchloruré :

Viande ;

2 œufs ;

Pommes de terre 250 grammes ;

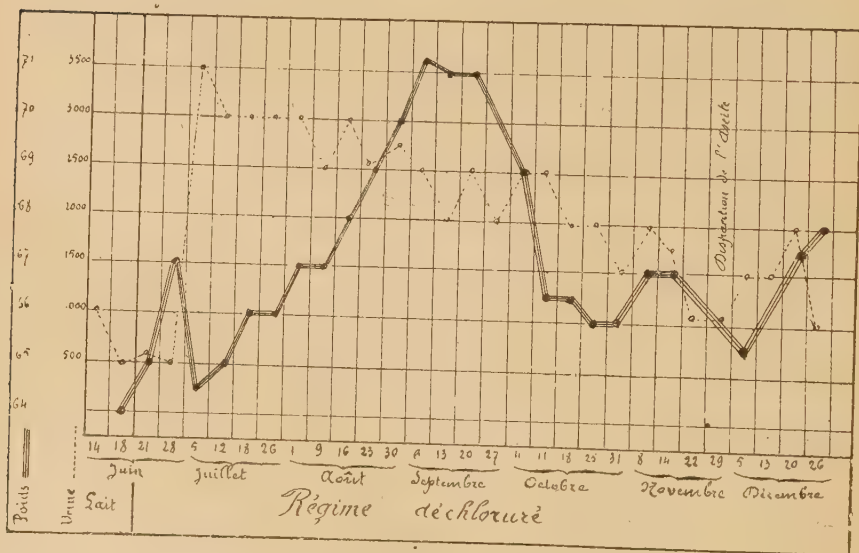
Fruits cuits ;

Beurre 50 grammes ;

Pain déchloruré 500 grammes.

Le 21. — Le malade est dans un état stationnaire, il pèse 65 kilogrammes et urine 600 grammes. La circulation collatérale augmente, la tension de l'abdomen également, le poids atteint le 28 juin 67 kilogrammes ; les urines sont à 500 grammes. Un gros œdème des jambes est apparu dans l'intervalle.

Cette faible quantité d'urine se maintient jusqu'au 4 juillet, lorsque, tout à coup, le malade présente le 5 une débâcle urinaire de 3 l. 500, le poids a également baissé 64 kgr. 500, l'abdomen est peut-être moins tendu, en tous cas l'œdème des jambes a à peu près disparu, la circulation collatérale s'est légèrement affaïssée.



Le 7 juillet. — Le malade a un peu de diarrhée, le 12 il pèse 65 kilogrammes. Pendant toute la période comprise du 12 au 27 le malade urine 3 litres par jour et son poids se

maintient à 66 kilogrammes pour passer le 1^{er} août à 67 kilogrammes et s'y maintenir le 9.

Le 6 septembre. — Le poids est à 71 kgr. 200. Malgré cette hausse continue de poids, l'ascite n'a fait que diminuer, la circulation collatérale est à peu près disparue ; mais le malade a repris considérablement ; il a engraisé, ce qui explique le désaccord apparent entre la courbe de poids, la diminution de l'ascite et la disparition des œdèmes. Pendant toute la période qui a suivi, la régression du liquide épanché a continué, et le malade étant revenu à son état normal comme corpulence, la courbe de poids descend de nouveau :

Le 27 septembre il pèse 70 kilogrammes ;

Le 4 octobre — 69 kilogrammes ;

Les 11 et 18 — 66 kgr. 500 ;

Les 25 et 31 — 66 kilogrammes.

Le poids oscille jusqu'à la fin de novembre dans les environs de 66 ou 67 kilogrammes.

A cette époque, *le 29 novembre*, le poids est de 66 kilogrammes, et le malade ne présente plus trace d'ascite, il n'a plus d'œdème, l'appétit est toujours bon, les flancs ont repris leur sonorité normale lorsqu'on fait coucher le malade sur le côté correspondant.

La paroi abdominale ne présente plus trace de circulation collatérale.

Pendant le mois de décembre, les variations du poids et des urines sont les suivantes :

Le 5 décembre le poids est à 65 k. 500, les urines à 1.500

13	—	—	66 k. 500	—	1.500
20	—	—	67 k. 500	—	2.000

26 — — 68 k. — 1.000

L'ascite n'a pas réapparu.

Au début de l'année 1908 réapparaît un léger œdème des jambes en même temps qu'une élévation de poids :

<i>Le 3 janvier</i>	le poids est à	70 k.,	les urines à	1.500
9	—	70 k.	—	1.000
17	—	70 k. 500	—	1.000
24	—	70 k.	—	1.200
31	—	71 k.	—	800

A la fin de ce mois les urines ont diminué et une légère matité réapparaît dans les flancs.

Les mois de février et de mars ont présenté les variations suivantes :

<i>Le 7 février</i>	Poids :	70 k. 500	Urines	1.500
14	—	69 k. 500	—	1.500
20	—	69 k. 500	—	2.000
28	—	69 k. 500	—	2.000
<i>Le 6 mars</i>	—	69 k. 500	—	2.000
13	—	70 k.	—	2.000
20	—	70 k.	—	2.000
27	—	70 k.	—	2.000

Au début du mois d'avril, l'ascite a réapparu, mais sa matité n'atteint que la hauteur de l'ombilic, lorsqu'on fait coucher le malade sur l'un ou l'autre côté.

Les 2 et 3 avril, le poids atteint 70 kgr. 500 mais les jours suivants l'épanchement se met à diminuer de nouveau, en même temps que le poids :

Le 17 avril le malade pèse 69 kgr. 500.

Le 24, le malade pèse 67 kgr. 500.

Le 30, jour de sa sortie, il pèse 67 kilogrammes.

Le malade sort sur sa demande, son état général est très bon ; l'ascite qui, de nouveau, a beaucoup diminué, ne laisse plus percevoir qu'une légère matité dans les flancs. L'épanchement est insignifiant. Ce malade a suivi très ponctuellement son régime, s'en est toujours bien accommodé ; son appétit s'est toujours très bien maintenu pendant ses onze mois de régime ; il n'a jamais présenté aucun signe de troubles digestifs, ni rénaux, ses urines n'ayant jamais renfermé d'albumine.

L'histoire de ce malade présente un cas très favorable puisque le régime déchloruré s'est montré deux fois curateur de l'ascite.

L'observation peut se résumer en trois périodes :

Première période : Disparition complète de l'ascite ;

Deuxième période : Réapparition d'un léger épanchement ;

Troisième période : Effacement de ce nouvel épanchement quelques jours avant la sortie du malade.

La durée du régime déchloruré a été, chez ce sujet, très longue (11 mois consécutifs). Il a été très bien supporté et a été institué après un essai du régime lacté qui a à peu près échoué et qui s'est montré impuissant à provoquer la diurèse. Au contraire, fait remarquable, après quelques jours de régime déchloruré, l'urine a afflué brusquement et en l'espace de vingt-quatre heures s'est élevée de 500 à 3.500 centimètres cubes, éliminant ainsi une grande quantité de chlorure.

CONCLUSIONS

I. — Le régime déchloruré s'applique uniquement au traitement de l'ascite, et ne paraît pas influencer l'évolution de la dégénérescence fibreuse du foie.

II. — La chloruration et la déchloruration exercent sur l'ascite symptomatique de la cirrhose une action de même nature que celle observée pour les hydropisies symptomatiques d'une affection rénale ou cardiaque.

III. — Dans l'ascite cirrhotique, la résorption de l'hydropisie péritonéale sous l'influence du régime sans sel est moins fréquente que lorsqu'elle est le signe d'un mal de Bright ou d'une maladie du cœur.

IV. — Par ses caractères spéciaux, l'ascite cirrhotique expose les malades qui en sont porteurs à des accidents moins immédiatement graves que ceux qui sont consécutifs à une néphrite ou une cardiopathie. Aussi la prescription du régime sans sel s'impose-t-elle avec moins d'urgence dans la cirrhose avec ascite ; mais son indication n'en est pas moins pré-

cise ; d'autant plus que les effets thérapeutiques constatés sont souvent bien supérieurs à ceux qui ont été observés avec le régime lacté.

V. — Il convient donc d'employer la déchloration contre l'ascite cirrhotique dans les limites que le goût et la patience des malades imposeront à sa rigueur et à sa durée.

Vu : le Président de la thèse

ROGER

Vu le Doyen :

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD

